

**Die Bedeutung der Lokalisation
des Myokardinfarktes
für klinisches Erscheinungsbild
und Prognose**

Heinrich Günther Tröger

1974
—

Aus der Stiftsklinik Augustinum
(Professor Dr.med.D.Michel)
in München, Gondrellplatz

DIE BEDEUTUNG DER LOKALISATION DES MYOKARDINFARKTES
FÜR

KLINISCHES ERSCHEINUNGSBILD UND PROGNOSE

Eine Auswertung von 417 Fällen mit
Hilfe der Datenverarbeitung

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten
Medizin verfaßt und einer Hohen Medizinischen
Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München
vorgelegt

von

Heinrich Günther Tröger

aus Neuried

Neuried 1974

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität
München

Berichterstatter: Prof. Dr. D. Michel

Mitberichterstatter: Prof. Dr. H. Schwiegk

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 30. Juli 1974

Meinen lieben Eltern in
Dankbarkeit gewidmet.





Digitized by the Internet Archive
in 2026



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A) EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG DER ARBEIT	1
B) LITERATURÜBERSICHT	2
Vergleichende Betrachtung Coronarversorgung-Infarktlokalisierung	
I) Coronarversorgung	2
II) Infarktlokalisierung	4
C) MATERIAL UND METHODIK	9
I) Datenerfassung	9
II) Datenumsetzung	9
III) Datenverarbeitung	10
D) EIGENE ERGEBNISSE	11
I) RISIKOFAKTOREN	12
1) Alter und Geschlecht	12
2) Übergewicht	13
3) Vorgeschichte	13
a) Familienanamnese	13
b) Stresssituation	14
c) frühere Erkrankungen	14

d) spezielle Herz-	
erkrankungen	15
aa) früherer	
Herzinfarkt	15
bb) Stenokardien	15
cc) Insuffizienz-	
zeichen	16
4) B l u d r u c k	17
5) D i a b e t e s	18
6) G i c h t	18
7) N i c o t i n	19
8) S o n s t i g e	
G e n u ß m i t t e l	19
a) Alkohol	19
b) Coffein	20
II) I N F A R K T G E S C H E H E N	21
1) E r s t e	
A n z e i c h e n	21
2) Z e i t p u n k t d e s	
I n f a r k t e s	22
3) S c h m e r z e n	23
4) A k t i v i t ä t s-	
z u s t a n d	24
5) S c h m e r z l o -	
k a l i s a t i o n	24
6) S c h m e r z -	
a u s s t r a h l u n g	25

7)	S c h m e r z - d a u e r	26
8)	S c h w i n d e l	27
9)	Ü b e l k e i t	27
10)	D i a r r h o e	28
11)	A n g s t	28
12)	A t e m n o t	28
13)	S c h w e i ß - a u s b r u c h	29
14)	A u f n a h m e - m o n a t	29
III)	B E F U N D E	30
1)	B e w u ß t - s e i n s z u - s t a n d	30
2)	S c h o c k	30
3)	B l u t d r u c k	31
4)	P u l s	31
5)	T e m p e r a t u r	32
6)	H e r z i n s u f - f i z i e n z	

	Seite
7) L u n g e n ö d e m	32
8) E K G	33
a) A-V-Block	33
b) Schenkelblock	33
c) Sinustachykardie	34
d) Supraventrikuläre	
Extrasystolen	34
e) Ventrikuläre	
Extrasystolen	34
f) Kammerflimmern	35
g) Absolute Arrhythmie	35
h) Rhythmusstörungen	35
i) Frequenz	36
9) B l u t c h e m i e	37
a) CPK	37
b) SGOT	37
c) SGPT	38
d) HBDH	38
e) Kalium	39
f) Blutzucker	39
g) Gesamtlipide	39
h) Cholesterin	40
i) Triglyceride	40
j) Harnsäure	40
k) Leukozytenzahl	41
IV) KRANKHEITSVERLAUF	42
1) M o b i l i s i e r u n g	42
2) B l u t d r u c k -	
v e r l a u f	42

3) P a c e m a k e r	42
4) D e f i b r i l l a - t i o n	43
V) P R O G N O S E	44
1) A u f e n t h a l t s - d a u e r	44
2) P e n s i o n	44
3) A r b e i t s u n - f ä h i g k e i t	46
4) S t e n o k a r d i e n	46
5) A t e m n o t	47
6) Ö d e m e	47
7) R e i n f a r k t	47
8) M o r t a l i t ä t	48
E) D I S K U S S I O N	49
I) B E S P R E C H U N G D E R E R G E B N I S S E	49
1) S e p t u m - I n f a r k t	50
2) S e p t u m + H i n t e r - w a n d - I n f a r k t	52

- | | |
|---------------------------------------|----|
| 3) Septum + Vorderwand - Infarkt | 54 |
| 4) Hinterwand - Infarkt | 56 |
| 5) Postero - Lateral - Infarkt | 60 |
| 6) Vorderwand - Infarkt | 62 |
| 7) Großer Vorderwand - Infarkt | 65 |
| 8) Apikaler Vorderwand - Infarkt | 67 |
| 9) Supraapikaler Vorderwand - Infarkt | 68 |
| 10) Antero - Lateral - Infarkt | 70 |
| 11) Hinterwand + Vorderwand - Infarkt | 72 |

F)	ZUSAMMENFASSUNG	76
	Tabellarische Übersicht	77
	a) Anamnese	77
	b) Infarktgeschehen	78
	c) Befunde	79
	d) Prognose	80
G)	LITERATURVERZEICHNIS	81
	LEBENS LAUF	86
H)	ANHANG	87

A) EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG DER ARBEIT

Der Myokardinfarkt, eine der häufigsten Todesursachen, wird in den letzten Jahren immer mehr Gegenstand eingehender Untersuchungen.

Sehr viele der veröffentlichten Arbeiten befassen sich mit den Risikofaktoren und der Entstehungsweise dieser Erkrankung und sind oft etwas spekulativ.

Auf Anregung von Herrn Professor Dr. Michel habe ich mir zur Aufgabe gestellt, das Infarktgeschehen von einem Fixpunkt aus, nämlich der im Elektrokardiogramm (EKG) diagnostizierten Lokalisation, zu betrachten.

Zur Wahrung der Objektivität wurden - zunächst ohne Themastellung - die aus den Krankenblättern verfügbaren Daten von 494 Patienten auf Lochkarten übertragen und dann - unter Zuhilfenahme der Medizinischen Datenverarbeitung - ausgewertet.

Ich bin der Überzeugung, daß auf diese Weise für die Grundlagenforschung interessante Zusammenhänge bestätigt, neu festgestellt oder zumindest bestätigt werden.

B) LITERATURÜBERSICHT

Vergleichende Betrachtung:

Coronarversorgung - Infarktlokalisierung

I) Coronarversorgung

Die Aortenklappe besteht aus zwei vorderen und einer hinteren Tasche. Den Raum zwischen den Taschenklappen und der an dieser Stelle etwas erweiterten Aortenwand bezeichnet man als "sinus Valsalvae". Aus dem rechten bzw. linken sinus Valsalvae entspringt die arteria coronaria dextra bzw. sinistra.

Je nach Verlauf dieser beiden das Myokard versorgenden Arterien hat man versucht, einen Normaltyp und die davon abweichenden Erscheinungsformen zu definieren.

BANCHI (1904) spricht vom Normal- oder Indifferenztyp, wenn der ramus descendens posterior von der rechten Herzkranzarterie gebildet wird, und der hintere absteigende Ast noch kleinere Äste zum linken Ventrikel abgibt. Beim R e c h t s t y p wird fast die gesamte Hinterwand der linken Herzkammer von der rechten Koronararterie versorgt.

Als L i n k s t y p bezeichnet er den in zehn Prozent der untersuchten Herzen auftretenden Fall, daß sich die linke Kranzschlagader auf den rechten Ventrikel fortsetzt und auch den ramus descendens posterior bildet.

Dieser Einteilung schließen sich weitgehend ADACHI (1928) und SCHOENMACKERS (1958) an.

Bei ADACHI darf der Normaltyp jedoch keinerlei Äste von der rechten Koronarie zum linken Ventrikel besitzen. Dadurch wird der Rechtstyp häufiger.

Die Typenverteilung bei diesen Autoren sei kurz dargestellt:

	Normtyp	Rechtstyp	Linkstyp	
BANCHI	73	17	10	%
ADACHI	58	24	8	%
SCHOENMACKERS	68	9	23	%

Ganz anders definieren zum Beispiel HOFFMANN und Mitarbeiter (1970) die Coronarverteilungstypen, da sie als Kriterium die Septumversorgung betrachteten: Der mit 77% häufigste R e c h t s t y p erhält die Versorgung des vorderen Septumanteiles hauptsächlich von der linken Koronarie. Der hintere Septumanteil wird von der rechten Koronarie übernommen.

Da der L i n k s t y p (die linke Koronarie vaskularisiert das gesamte Septum mit Hilfe eines ramus descendens anterior und posterior) zu 17% gefunden wurde, wird der I n d i f f e r e n z - t y p mit nur 6% zur Ausnahme. Der ramus descendens anterior schickt seine fast im rechten Winkel abzweigenden Äste in den vorderen Septumanteil. Das hintere Septumareal wird dagegen von beiden nach dorsal ziehenden Koronararterien mit mehr oder weniger starken Endästen versorgt.

HOFFMANN hat also mit Recht diesen dritten Typ nicht "Normtyp", wie SCHOENMACKERS, oder "Normaltyp" genannt, da bei seiner Definition nun plötzlich der Rechtstyp zum "normalerweise" häufigsten Typ wird.

Im folgenden Abschnitt wird vom durchschnittlich häufigsten Coronargefäßversorgungstyp ausgegangen:

II) Infarktlokalisation

Grundsätzlich ist der Myokardinfarkt als "umschriebene Nekrose des Myokards" definiert. Solche umschriebenen Nekrosen konnten experimentell erzeugt werden, und zwar in der **V o r - d e r w a n d** durch Verschuß des ramus descendens der linken Coronararterie, in der **H i n t e r w a n d** durch Verschuß der rechten Coronararterie. Der **L a t e r a l i n - f a r k t** ist Folge eines Verschlusses des ramus circumflexus der linken Coronararterie oder dessen Äste.

Für das Entstehen von Infarkten spezieller Lokalisationen ist auch der Verschuß in bestimmten Abschnitten der Hauptäste oder in Nebenästen zu suchen, z.B. in einer Verzweigung des ramus descendens der linken Coronarie beim **s u p r a a p i k a l e n V o r d e r w a n d - i n f a r k t**.

WEIGERT beschrieb bereits vor ungefähr 100 Jahren den Zusammenhang von Koronararterienverschuß und Myokardinfarkt. Experimentelle Bestätigung suchten unter vielen anderen auch KARSNER (1916) SMITH (1918) und TENNANT (1936).

Den Nachweis für die Coronarverschußtheorie als Entstehungsursache des Myokardinfarktes sollten schließlich autoptische Studien erbringen, wie sie HARLAND (1966) durch mikroskopische Untersuchungen an Coronarien von 64 Infarkt-herzen angestellt hat. Er fand, daß in der Mehrzahl der Fälle ein Thrombus dasjenige Gefäß verschloß, das den infarzierten Bezirk versorgen sollte.

Diese Feststellung widerlegte jedoch noch nicht die Behauptung von SPAIN und BRADLESS (1960), die eine mit der Überlebenszeit nach dem akuten Ereignis anwachsende Thromboserate bemerkten und daraus schlossen, daß die Coronarthrombose eher das Ergebnis als die Ursache des Infarktes sei. BARMEYER und REINDELL (1970) forderten in ihren "Untersuchungen über die Kausalität der Koronarthrombose beim Herzinfarkt" zur genauen Lokalisation von Stenosen und Verschlüssen die post-mortale Angiographie der Koronararterien, stellten dann mit Hilfe von Stufenschnitten der extramuralen Koronaräste eine Thrombosehäufigkeit von 85% fest und fanden keinen Anhaltspunkt für eine Zunahme der Thrombosehäufigkeit bei längerer Überlebenszeit. Infarkt und histologisch untersuchte Thrombose hatten - mit einigen Einschränkungen - das gleiche Alter. Bezüglich der Infarktmuster "unifokal" oder "multifokal" war der Grad der Koronarsklerose am schwersten bei den multifokalen Infarkten. Ganz typische Beziehungen zwischen bestimmten Einzelsklerosen oder -thrombosen und einer definierten Infarktlokalisierung waren also selten.

Es waren schließlich ebenfalls BARMEYER und REINDELL, die sogar den sogenannten "paradoxen Herzinfarkt" autoptisch sichern konnten:

Fall 1: Frischer Hinterwandinfarkt bei frischer Thrombosierung der linken Koronararterie!
Normalversorgungstyp! Kein zusätzlicher Vorderwandinfarkt!

Fall 2: Frischer Hinterwandinfarkt bei Verschluß im absteigenden Ast der linken Kranzarterie!
Im Bereich der Vorderwand ebenfalls frische Nekrosen.

"Voraussetzung für die Entwicklung eines solchen Infarkts ist

1. eine allmähliche Zunahme der Stenosierung bis zum Verschluß einer Herzkranzarterie
2. die reaktive Ausbildung eines funktionsfähigen interkoronaren Anastomosennetzes, das die Versorgung der Myokardanteile der okkludierten Koronararterie übernimmt
3. ein akuter Verschluß der die Anastomosen versorgenden Arterie."

Der paradoxe Herzinfarkt ist nicht selten:

FULTON (1965) beschrieb unter 21 frischen Infarkten 5 pararegionale.

Der Entstehungsmechanismus wurde bereits 1935 von SAPHIR und Mitarbeitern erkannt.

Der paradoxe Herzinfarkt ist ein morphologischer Beweis, daß intra vitam funktionsfähige Anastomosen bestanden haben müssen. In seiner nachvollziehbaren Folgerichtigkeit spricht er für eine kausale Bedeutung der frischen Thrombose, zumindest für den transmuralen Herzinfarkt.

Er ist aber neben der Erkenntnis, daß es verschiedene Koronarversorgungstypen gibt, ein weiterer Unsicherheitsfaktor für die "a-priori-Zuordnung": versorgendes Gefäß - Lokalisation des Infarkts!

Die Untersuchungsmethode der selektiven Koronarangiographie vermag diese Unsicherheit zu nehmen, da sie den "Jetzt-Zustand" und nicht den anatomischen "Soll-Zustand" zeigt. Sie wird schließlich zur Notwendigkeit für infarktgefährdete Patienten, wenn sie sich in koronarchirurgische Behandlung begeben wollen.

Allerdings bleibt auch dieser auf der Gefäßtheorie beruhende Lokalisationsversuch des "Infarktbezirk" manchmal ohne Aussage, wie CAMPEAU (1970) in einer Tabelle zusammenzustellen versucht hat:

Myokardinfarkte mit normaler selektiver Coronartherapie:

- I) Infarkte mit im Arteriogramm nicht sichtbarem Koronarverschluß:
 - 1) nicht bemerkter Verschluß
 - 2) Lysis des Thrombus oder Embolus (Rekanalisation)
 - 3) vorübergehender Verschluß durch funktionelle Verengung (Spasmus)
 - 4) nicht erkennbare Störung in der Mikrozirkulation
- II) "Infarkte" ohne Koronarverschluß
 - 1) merkliche Abnahme des koronaren Blutflusses
 - 2) Beeinträchtigung in der Sauerstoffabgabe, -diffusion und/oder -nutzung durch das Myokard
 - 3) präkapillärer arterio-venöser Shunt im Koronarsystem
 - 4) nichtischämische Nekrose

(eigene Übersetzung)

Diese Zusammenstellung führt gleichsam wieder zurück zur Frage der Entstehungsmechanismen der "Infarkt" genannten umschriebenen Herzmuskelnekrose. Für die Gefäßtheorie beweisend erscheinen die experimentellen Ergebnisse. Für die Thromboseentstehung nach vorgeschädigtem Myokard müßten erst entsprechende Versuche angestellt werden.

Die weiteren Theorien zu diskutieren ist nicht Absicht dieser Arbeit. Im Hinblick auf die Häufung der Infarktfälle in den letzten - an "stress-Situationen" immer reicher werdenden - Jahre und auf die akute Symptomatik im Anfallsgeschehen selbst, welches reich ist an vegetativen (vagalen) Erscheinungen, könnte man vielleicht der Frage nach einem Zusammenhang zwischen Innervation des Herzens und der Infarktlokalisation eine Bedeutung zumessen. Beachtenswert ist dabei, daß die vom parasympatischen plexus cardiacus abgehenden Fasern als plexus coronarius dexter et sinister mit den Coronararterien zu den Herzteilen ziehen.

In der vorliegenden Arbeit wird jedoch - ohne über die Entstehung des Myokardinfarktes zu reflektieren - von der im Elektrokardiogramm (EKG) festgestellten Herzmuskelnekrose ausgegangen und die Bedeutung deren Lokalisation für die aus den Krankenblättern ersichtlichen Patientendaten geprüft.

C) MATERIAL UND METHODIK

I) Datenerfassung:

Von 494 Herzinfarktpatienten, die in den Jahren 1964 bis 1970 in der Stiftsklinik Augustinum in München aufgenommen worden waren, wurden die Krankenblätter ausgewertet.

Auswertungsunterlage waren Datenerfassungsbögen, die unter Anleitung von Herrn Professor Dr. Michel und mit Einbeziehung von Anregungen aus der Literatur sowie eigenen Ideen ausgearbeitet wurden.

Nachdem die ersten im Ätherdruck selbst erstellten Listen ausgefüllt worden waren, wurde der Inhalt verbessert und für die neuen Bögen das Matrizendruckverfahren angewandt.

Die Auswertung erfaßte Vorgeschichte, Symptomatik, Krankheitsverlauf und Prognose.

Die Daten zur Prognose erhielten wir durch schriftliche oder telefonische Anfragen bei den Patienten selbst oder deren Angehörigen und Hausärzten.

II) Datenumsetzung:

Bei der Datenumsetzung auf Lochkarten erschien es günstiger, sämtliche Daten auf gleiche Zifferstellen zu bringen. Deshalb wurden Kürzungen vorgenommen und die mehr als zweistelligen Angaben umcodiert.

Durch diese Maßnahmen, sowie durch Weglassung von übertrieben genauen Angaben - wir hatten z.B. für jedes Medikament aus der Roten Liste bereits eine fünfstellige Zahl definiert und dazu Beginn und Beendigung der Therapie sowie Applikationsart und Dosis berücksichtigt - gelang es, die für jeden Patienten ursprünglich 24 Erfassungsbogen auf 3 Lochkarten zu übertragen

Die Informationsmenge für jeden Patienten erstreckte sich dennoch auf über 100 Daten.

III) Datenverarbeitung

Im Münchner Institut für Medizinische Datenverarbeitung durften wir auf Vermittlung von Herrn Dr. Blomer mit der Auswertung beginnen. Zunächst wurden unsere Lochkarten eingelesen, auf einer Liste abgedruckt und auf Magnetband gespeichert.

Nach der Erarbeitung einer Symptomenliste mit den dazugehörigen Ausprägungen durch Frau Raschewa wurde eine reine Häufigkeitstabelle erstellt. Schließlich gelang es Herrn Dr. Koffler, ein Programm zu entwerfen, das jedes einzelne Symptom zu den übrigen in Beziehung setzen konnte: In Anordnung einer Diagnose-Symptomen-Matrix wurden für diese Arbeit die im EKG genannten Infarktlokalisationen in Beziehung zu den anderen Patientendaten gesetzt, und die Häufigkeit sowohl in Patientenzahlen als auch in Prozentangaben ausgedruckt.

Erst 1970 stand ein Programm von Herrn Bachhuber zur Verfügung, mit dem man Symptome kombinieren konnte.

D) EIGENE ERGEBNISSE

Als Diagnosevektor wurden in der ersten großen Tabelle 11 verschiedene Lokalisationsangaben nebeneinander gestellt. Solche Angaben waren bei 417 von insgesamt 494 Patienten möglich.

Hier die Häufigkeitstabelle

(ausgedrückt in Patientenzahlen):

<u>Infarktlokalisierung</u>	<u>(Abkürzung)</u>	<u>Zahl</u>
Septum-Infarkt	S-I	2
Septum+Hinterwand-Infarkt	S+HW-I	4
Septum+Vorderwand-Infarkt	S+VW-I	16
Hinterwand-Infarkt	HW-I	151
Postero-Lateral-Infarkt	PostLat-I	35
Vorderwand-Infarkt	VW-I	57
Großer Vorderwand-Infarkt	GrVW-I	11
Apikaler Vorderwand-Infarkt	ApVW-I	41
Supraapikaler Vorderwand-Infarkt	SupApVW-I	82
Antero-Lateral-Infarkt	AntLat-I	11
Hinterwand+Vorderwand-Infarkt	HW+VW-I	7

Zusammengefaßt in die drei Hauptlokalisationen VW, HW und Lat ergäbe das im prozentualen Vergleich mit anderen Autoren folgendes Bild:

Infarktlok.	Eig.Erg.	GIESE	JOHNSON	KUBICK	YATER
HW	37	23	25	49	21
VW	50	42	40	43	68
Lat	11	21	20	2	2
Andere	2	14	15	6	9

Zu den anderen aus den Krankenblättern ersichtlichen Patientendaten werden nun vermutete oder offensichtliche Häufungen für bestimmte Lokalisationen beschrieben.

I) RISIKOFAKTOREN

1) A l t e r u n d G e s c h l e c h t

Die Infarktfälle häuften sich bei Männern zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr, bei Frauen zwischen dem 60. und 80.

Insgesamt ist die Verteilung Männer : Frauen wie 325 : 92.

Für die Lokalisation ergab sich folgendes Bild:

Männer bis zu 39 Jahren: 5 HW-I (56% in dieser Altersgruppe) (außerdem 2 PostLat-I, 1 VW-I, 1 ApVW-I)

Männer von 70 bis 79 Jhr.: 21 Vorderwandinfarkte (56% in dieser Altersgruppe) (außerdem 12 HW-I, 3 PostLat-I)

Männer ab 80 Jahren: 8 Vorderwandinfarkte (73% in dieser Altersgruppe) (außerdem 3 HW-I)

Frauen bis zu 39 Jahren: Der einzige Infarkt betrifft die HW!

In jüngeren Jahren scheint hauptsächlich die Hinterwand betroffen zu sein, in älteren die Vorderwand. Der AntLat-I betraf in 45% (5 Fälle) Männer von 50 bis 59 Jahren, in weiteren 18% (2 Fälle) Männer von 40 bis 49 Jahren. 50% der S+HW-I entfielen auf die Gruppe der 70 bis 79-jährigen Männer.

2) Übergewicht

Definition (g = Größe (cm) - Gewicht(kg))

kein Übergewicht	$g \geq 100$
leichtes Übergewicht	$80 \leq g < 100$
starkes Übergewicht	$g < 80$

Von den 215 Patienten mit Gewichtsangaben hatten

63	kein Übergewicht
143	leichtes Übergewicht
9	starkes Übergewicht

89% der Patienten mit starkem Übergewicht hatten einen Vorderwandinfarkt. Es scheint ein deutlicher Zusammenhang zwischen starkem Übergewicht und Vorderwandinfarkt zu bestehen.

Allein von den registrierten 7 Fällen mit GrVW-I fallen 3 in diese Gruppe. Bei den restlichen 4 GrVW-I bestand leichtes Übergewicht.

3) Vorgeschichte

a) Familienanamnese

Bei der überwiegenden Mehrheit der Fälle war die Familienanamnese unauffällig.

Lediglich beim AntLat-I sind in mehr als 50% (6 Fälle = 66%) kardiovaskuläre Erkrankungen in der Familie bekannt. Das trifft auch beim S+HW-I zu. Die Fallzahl von 2 (= 66%) besitzt jedoch nur geringen Aussagewert.

b) Stressituationen

Von 390 Patienten hatten nur 11 keine Stressituationen wie schwerere Krankheiten, Operationen und Unfälle zu verzeichnen.

4 und mehr Stressituationen gaben allein 62% der Vorderwandinfarkt-Patienten an.

Eine Häufung von anamnestisch erfragbaren Stressituationen scheint also für diese Lokalisation eine Rolle zu spielen.

83% (5 Fälle) der Patienten mit HW+VW-I waren unter der Gruppe mit 3 Stressituationen vermerkt.

c) Frühere Erkrankungen

Hier möchte ich, um jegliche Spekulation zu vermeiden, nur eine zusammenfassende Tabelle bringen.

Erkrankte Organe	Vorderwand	Hinterwand	Lateral
Herz	38	17	<u>16</u>
Gefäße	18	13	6
Lunge	<u>49</u>	<u>34</u>	8
Niere	28	18	6
Magen	42	<u>36</u>	10
Darm	<u>49</u>	25	<u>11</u>
Leber	43	21	6

(pro Lokalisation sind die zwei am häufigsten erkrankten Organe unterstrichen.)

d) S p e z i e l l e H e r z e r k r a n k u n -
g e n

aa) F r ü h e r e r H e r z i n f a r k t

Von 394 Patienten hatten 325 keinen
früheren Herzinfarkt.

Einen Infarkt hatten 29 Patienten mit Vorder-
wandinfarkten (= 56% dieser Gruppe)
(außerdem 15 HW-I, 8 Lateralinf.)

Mehrere Infarkte hatten 9 Patienten mit Vorder-
wandinfarkten (= 64% dieser Gruppe)
(außerdem 3 HW-I, 1 Lateralinf.)

Ein Vorderwandinfarkt war häufiger, wenn der
Patient bereits früher eines oder mehrere
Infarktereignisse überstanden hatte, Diese
lagen meist nicht mehr als 1 Jahr zurück.

bb) S t e n o k a r d i e n

Von 390 Fällen waren 217 ohne Stenokardien.

Stenokardien bei Belastung waren in 3 von
4 Fällen mit S+HW-I bemerkt worden; ebenso in
5 von 9 Fällen mit AntLat-I.

cc) I n s u f f i z i e n z z e i c h e n

Von 375 Patienten zeigten 239 keine Insuffizienzzeichen.

Patienten mit 2 Insuffizienzzeichen hatten vorwiegend Vorderwandinfarkte
(19 Vorderwandinf. = 63%, 6 Hinterwandinf.,
4 Lateralinf.)

In einer groben Aufteilung ergibt sich folgende Liste

	Vorderwand (n=207)	Hinterwand (n=155)	Lateral (n=46)
Atemnot			
bei Belastung	56	33	12
in Ruhe	4	4	1
Ödeme	32	13	5

Zur Atemnot bei Belastung disponierten S+HW-I, und HW+VW-I, zu Ödemen vor allem ApVW-I und SupApVW-I.

Anmerkung: Von den 5 Patienten, bei denen HW+VW betroffen waren, standen 3 bereits unter Digitalisierung. Dies traf auch bei ebensovielen Patienten mit GrVW-I zu.

4) B l u t d r u c k

Die früheren Blutdruckwerte waren bei 115 Patienten zu erfahren. 28 hatten normalen RR.

Bei 71 Patienten (=63%) war der RR in der Vorgeschichte erhöht.

Einen niedrigen Blutdruck besaßen 14 Patienten.

Bei normalem und erhöhtem RR zeigte sich keine spezifische Lokalisierungsneigung.

Von den 14 Patienten, bei denen der Blutdruck deutlich erniedrigt war, hatten 10 (=71%) einen Vorderwandinfarkt (insbesondere ApVW-I)

Eine relative Häufung von HW-I und PostLat-I war bei Patienten mit länger bestehendem Hochdruck festzustellen.

5) Diabetes

Da bei den meisten Patienten keine Angaben über eine eventuelle Erkrankung an Diabetes vorlagen, sind sie vermutlich zu den 34 Fällen zu zählen, bei denen eine solche Erkrankung ausgeschlossen werden kann.

Bei immerhin 38 Patienten war ein Diabetes bekannt.

Davon bekamen 28 (=78%) einen Vorderwandinf.,
8 einen Hinterwandinfarkt,
2 einen Lateralinfarkt.

S+VW sowie SupApVW waren vor allem bei den Patienten betroffen, bei denen ein Diabetes erst seit weniger als 5 Jahren bekannt ist. Bei länger bestehendem Diabetes war die Häufigkeit der Diagnose eines VW-I deutlich erhöht.

6) Gicht

In unserem Patientengut waren nur 5 Gichtfälle bekannt.

Davon hatten 3 einen HW-I.

(Bei je 1 Patienten wurden die Diagnosen GrVW-I und HW+VW-I gestellt.)

7) N i c o t i n

Von 340 Patienten waren 87 Nichtraucher.

60 rauchten mäßig (bis zu 10 Zig./Tag)

82 regelmäßig

111 unmäßig (über 20 Zig./Tag)

52% (=43Fälle) der regelmäßigen Raucher bekamen einen Infarkt der Vorderwand.

Beide S-I-Patienten waren mäßige Raucher.

Der HW-I wurde hauptsächlich in der Gruppe der unmäßigen Raucher diagnostiziert.

8) S o n s t i g e G e n u ß m i t t e l

a) A l k o h o l

Von 340 Patienten gaben nur 54 an, Anti-alkoholiker zu sein.

64 waren unmäßige Trinker.

In den Gruppen der mäßigen und unmäßigen Trinker waren Vorderwandinfarkte zu 52% vertreten.

S-I, S+VW-I und VW-I waren vor allem in der Gruppe der regelmäßigen Trinker zu finden.

b) C o f f e i n

Bei Patienten mit steigendem Coffein-Konsum schien der Hinterwandinfarkt an Häufigkeit zuzunehmen.

In unserem Patientengut war der Coffeinverbrauch

(verteilt auf Vorderwand- und Hinterwandinf.)

mäßig	bei	29	:	14
regelmäßig	bei	19	:	13
unmäßig	bei	10	:	11

II) INFARKTGESCHEHEN

1) E r s t e A n z e i c h e n

Von 401 registrierten Patienten hatten 228 keine ersten Anzeichen.

Besonders hoch war die Anzahl der Patienten ohne Vorgeschichte bei AntLat-I (80%).

Lediglich Patienten mit S+HW-I und PostLat-I gaben zu 50% und darüber Stenokardien oder andere Herzsensationen vor dem Infarkteintritt an.

Unter den Hinterwandinfarkten waren immerhin 20 Fälle bekannt, bei denen erste Anzeichen nicht weiter als 6 Tage zurücklagen.

Anmerkung: Alle 5 Patienten mit HW+VW-I hatten bereits vor dem akuten Ereignis Koronartherapeutika bekommen.

2) Zeitpunkt des Infarktes

Am raschesten erfolgte die Aufnahme ins Krankenhaus bei den Patienten mit HW+VW-I.
(Von 7 Patienten befanden sich 6 bereits am Tag des Ereignisses in stationärer Behandlung)

Eine Einlieferungsrate von unter 50% am ersten Tag hatten Patienten mit

VW-I (nur 81 von 190 = 43%) und

AntLat-I (nur 4 von 11 = 36%)

Infarkte, die während des stationären Aufenthaltes aufgetreten waren, betrafen in 80% (= 12 von 15 Fälle) die Vorderwand.

Trat der Infarkt 1 Monat nach Aufnahme in Erscheinung, so handelte es sich in 4 von den 8 Fällen um einen SupApVW-I.

3) S c h m e r z e n

Von 404 Infarkten verliefen 19 schmerzfrei.
(11 VW-I, 7 HW-I, 1 PostLat-I)

Viele Patienten gaben keinen definierten Schmerzcharakter an, besonders, wenn sie große Infarkte hatten.

Die Schmerzarten verteilen sich wie folgt:

	Vorderwand (n= 199)	Hinterwand (n= 151)	Lateral (n= 46)
DRUCK	30	32	10
KRAMPF	34	11	2
STICH	18	15	7
BRENNEN	18	9	6
ZIEHEN	9	8	1

4) A k t i v i t ä t s z u s t a n d

Bei 167 von 332 Patienten trat der Infarkt im Ruhezustand auf.

82 Patienten befanden sich in leichter normaler Aktivität.

Von den 14 Fällen, bei denen der Infarkteintritt mit besonderen Anstrengungen einherging, betrafen 7 die Hinterwand.

(Ansonsten 3 SupApVW-I, 2 PostLat-I, 2 VW-I).

Infarkteintritte in Abhängigkeit vom Essen wurden in 12 Fällen bekannt. 7 Davon waren Vorderwandinfarkte.

5) S c h m e r z l o k a l i s a t i o n

Bei 272 von 379 Krankengeschichten wurde der Schmerz als "retrosternal" definiert.

Diese Bezeichnung trat zu 100% auf

bei den 6 Fällen mit HW+VW-I und

bei 9 von 10 Fällen mit AntLat-I.

Keine deutlichen Häufungen ergaben sich bei den Schmerzlokalisationen:

"Thorax rechts", "Thorax links",

"Gesamtthorax" und "gürtelförmig".

Von den 22 Fällen mit Oberbauchbeschwerden betrafen immerhin 10 die HW.

(ansonsten 3 die VW, 3 die SupApVW,

2 waren PostLat-I, 2 ApVW-I, 1 S+VW-I,

1 AntLat-I)

6) S c h m e r z a u s s t r a h l u n g

Bei 135 von 378 Fällen wurde keine Schmerzausstrahlung angegeben, besonders bei HW+VW-I (83%).

In abnehmender Häufigkeit wurden folgende Ausstrahlungsorte beschrieben:

Linker Arm	98 Fälle (36 HW-I, 15 SupAp-I, 15 ApVW-I, 11 VW-I)
Linker und re Arm	46 Fälle (28 Vorderwand-I)
Rücken	26 Fälle (9 HW-I)
Hals	14 Fälle (6 SupApVW-I)
Linke Schulter	11 Fälle (7 HW-I)
Oberbauch	11 Fälle (3 HW-I, 3 SupApVW-I)
Li und re Körper- hälfte	7 Fälle
Li und re Hand	7 Fälle (4 HW-I)
Linke Hand	6 Fälle
Rechter Arm	6 Fälle
Gesicht	3 Fälle

7) S c h m e r z d a u e r

Ein anhaltender Schmerz wurde in 177 von 310 Fällen registriert.

Der HW-I allein war dabei zu 43% (= 74 Fälle) vertreten.

(SupApVW-I zu 13% (=23 Fälle))

(VW-I zu 11% (=20 Fälle))

(PostLat-I zu 11% (=20 Fälle))

Auf Vorderwandinfarkte (insbesondere SupApVW) deuteten eher minutenlanger Schmerz (17 von 26 oder schubweise Anfälle (36 von 62) hin.

Beim GrVW-I jedoch war der Schmerz in 75% (6 von 8 Patienten) anhaltend.

Auch wenn das Septum mitbetroffen war, trat zu 75% (9 von 12 S+VW-I) anhaltender Schmerz auf.

8) Schwindel

Von 322 Patienten hatten 245 keinen Schwindel.

85 gaben Schwindelgefühle an.

Ohnmacht trat in 42 Fällen auf.

S+VW-I hatten mit 43% die höchste Schwindelrate.

Ohnmächtig wurden 17 Patienten mit HW-I und 8 Patienten mit VW-I.

relativ am häufigsten gingen AntLat-I (3Fälle=27%) und HW+VW-I (2 Fälle = 33%) mit Bewußtlosigkeit einher.

9) Übelkeit

235 von insgesamt 369 Patienten hatten keine Übelkeit.

60 Patienten mußten erbrechen.

Es traten keine bemerkenswerten Abhängigkeiten von bestimmten Infarktlokalisationen auf.

10) D i a r r h o e

Diarrhoe erfolgte bei nur 16 Patienten.
Es ergab sich keine Beziehung zu einer Infarktlokalisation.

11) A n g s t

Das ebenfalls verhältnismäßig unspezifische Symptom "Angst" trat in 70 Fällen deutlich auf.

Alle 3 Fälle mit GrVW-I und 63% (=5 Fälle) von S+VW-I hatten dieses Symptom.

12) A t e m n o t

Von 358 Patienten bekamen 168 Atemnot.

Beide S-I, 83% der HW+VW-I (= 5 von 6 Fällen)
2 der drei S+HW-I, 60% (6 von 10 Fällen) der
GrVW-I und 55% (16 von 29 Fällen) der PostLat-I
waren davon betroffen.

13) S c h w e i ß e u s b r u c h

Schweißausbruch bekamen 179 von 363 Patienten.

Dazu zählten alle 3 Patienten mit S+HW-I,
10 Patienten (= 77% von 13) mit S+VW-I,
7 Patienten (= 70% von 10) mit GrVW-I, sowie
jeweils 57% der Patienten mit HW+VW-I und
VW-I.

14) A u f n a h m e m o n a t

Die monatlichen Fallzahlen werden aufgeführt:

Januar:	36	
Februar:	27	
März:	36	
April:	30	darunter 74% der S+HW-I (3 Fälle)
Mai:	33	
Juni:	40	davon 19 HW-I (= 47%)
Juli:	34	
August:	24	
September:	27	
Oktober:	35	
November:	34	
Dezember:	61	

Auffallend waren die geringen Infarktraten in den Monaten August und September, sowie die enorm hohe Quote im Monat Dezember.

III) BEFUNDE

1) B e w u ß t s e i n s z u s t a n d

Von 417 aufgenommenen Patienten wurde bei 6 Bewußtlosigkeit festgestellt.

42 Patienten waren deutlich bewußtseinsgetrübt.

In 10 Fällen stand eine Erregtheit im Vordergrund.

Von den bewußtseinsgetrübten Patienten hatten 18 (=43%) einen HW-I.

4 Patienten mit Bewußtlosigkeit (=67% von 6) zählten zur Gruppe HW-I.

Von den 7 Patienten mit HW+VW-I waren drei bewußtseinsgetrübt.

2) S c h o c k

Unter 415 registrierten Fällen befanden sich 61 mit Schockzustand.

Von den 7 Patienten mit HW+VW-I gehörten 4 (=57%) zu dieser Gruppe.

3) B l u t d r u c k

Von 416 Patienten hatten 156 einen systolischen Blutdruck über 140 mmHg.

Bei 34 Patienten war der Blutdruck erniedrigt.

Ein Hochdruck wurde zu über 50% bei Patienten mit S+VW-I (9=56%) festgestellt.

Hypotonie bestand bei 3 Patienten mit HW+VW-I (= 43%).

Auffallend war noch, daß beim AntLat-I von 11 Patienten 10 (=91%) einen normalen Blutdruckwert aufwiesen.

4) P u l s

Die Pulsfrequenz betrug bei den meisten Patienten über 100 Schläge pro Minute.

Zu 100% war dies der Fall bei S+HW-I.

Bradykard waren je 2 Patienten mit HW+VW-I und GrVW-I.

5) T e m p e r a t u r

Patienten mit normalen und subfebrilen Temperaturen waren in fast gleicher Anzahl vorhanden.

Fieber trat in 45 Fällen auf.

Eine Abhängigkeit von Infarktlokalisationen konnte nicht festgestellt werden.

6) H e r z i n s u f f i z i e n z

Die meisten Patienten mußten digitalisiert werden.

Zu 100% war dies der Fall bei HW+VW-I,

zu 91% bei GrVW-I,

zu 81% bei S+VW-I,

zu 75% bei S+HW-I.

7) L u n g e n ö d e m

Ein Lungenödem trat in 17 Fällen auf.

Davon waren 4 Patienten mit HW+VW-I betroffen.

9 Vorderwandinfarkt-Fällen mit diesem Symptom standen 2 Hinterwandinfarkte gegenüber.

8) E K G

a) A - V - B l o c k

Ein A-V-Block bestand in 28 Fällen.

13 davon waren HW-I (= 46%).

(Jedoch auch 3 von 19 Patienten mit S+VW-I hatten dieses Symptom.)

Ein A-V-Block 2. Grades bestand in 10 Fällen.

6 davon waren HW-I (= 60%).

Ein A-V-Block 3. Grades bestand in 9 Fällen.

7 davon waren HW-I (= 78%).

Bei den beiden anderen Fällen war ebenfalls die Hinterwand mitbetroffen:

1 HW+VW-I und 1 S+HW-I.

b) S c h e n k e l b l o c k

In 39 Fällen wurden Schenkelblockbilder gesehen.

Dabei war der Rechtsschenkelblock doppelt so häufig wie der Linksschenkelblock. Letzterer scheint fast ausschließlich bei Vorderwandinfarkten aufzutreten.

Jedenfalls war in unserem Patientengut unter den Fällen mit Linksschenkelblock kein einziger HW-I.

c) Sinustachykardie

95 Fälle mit Sinustachykardie wurden registriert.

Eine Häufung trat lediglich bei den Patienten mit HW+VW-I auf.

d) Supraventrikuläre
Extrasystolen

Supraventrikuläre Extrasystolen traten in 65 Fällen auf. 3 der 7 Patienten mit HW+VW-I waren davon betroffen.

e) Ventrikuläre
Extrasystolen

Ventrikuläre Extrasystolen traten zum Zeitpunkt der EKG-Erstellung in insgesamt 142 Fällen auf.

Davon waren 31 polytop und 12 unitop.

Dieses Symptom wurde bei Vorderwandinfarkten vermehrt beobachtet.

Beim GrVW-I gab es von 11 Fällen nur 4 ohne ventrikuläre Extrasystolen.

Auch bei den S+HW-I und HW+VW-I hatten mehr als 50% dieses Symptom.

f) K a m m e r f l i m m e r n

Kammerflimmern war bei 10 Patienten während der Anfertigung des EKGs vorhanden. Dies waren 3 HW-I, 3 SupApVW-I, 2 VW-I, 1 ApVW-I, 1 PostLat-I.

In weiteren 12 Fällen war durch den Monitor die Notwendigkeit einer Defibrillation erkannt worden (siehe Punkt IV/4).

g) A b s o l u t e A r r h y t h m i e

Es wurden 31 Fälle mit absoluter Arrhythmie bekannt. Signifikante Häufungen für eine bestimmte Infarktlokalisierung waren nicht festzustellen. Von 7 Patienten mit HW+VW-I hatten allerdings 2 (=29%) diesen EKG-Befund.

h) R h y t h m u s s t ö r u n g e n

Bei der Mehrzahl der Patienten zeigten sich während des stationären Aufenthalts geschriebenen EKGs Rhythmusstörungen oben genannter Art.

Bei 5 der 7 Patienten mit HW+VW-I traten diese bereits am 1. Tag auf.

i) F r e q u e n z

Zusätzlich zur Anfangspulsmessung (siehe III/4) wurden auch die Werte im erstgeschriebenen EKG untersucht. Bei 209 der 412 Patienten wurde eine Schlagfrequenz von über 100 pro Minute festgestellt.

35 Patienten waren bradykard.

Den Hauptanteil in letzterer Gruppe stellten mit 49% Patienten mit HW-I.

9) B l u t c h e m i e

a) C P K

Die CPK wurde bei 187 Patienten gemessen.

In 74% der untersuchten Fälle trat ein hoher CPK-Wert auf:

In 100% bei AntLat-I, HW+VW-I, GrVW-I

In 80% bei HW-I und S+VW-I

In 79% bei VW-I.

b) S G O T

Die SGOT war bei 293 von 397 Patienten über der Norm.

Die Erhöhung der Werte erfolgte in allen Fällen von

HW+VW-I, S+HW-I und S-I.

Mit einer Rate von 90% bzw. 80% war die SGOT bei GrVW-I bzw. PostLat-I erhöht.

c) S G P T

Dieses Enzym wies nicht die hohe Infarktspezifität auf wie die SGOT.
54% der 270 untersuchten Fälle hatten keine Erhöhung der Werte.

Beim VW-I traf dies zu 66% zu.

d) H B D H

Die HBDH war in 69% der 303 untersuchten Fälle erhöht.

In 100% bei HW+VW-I und S+HW-I,

in 90% bei GrVW-I,

in 77% bei ApVW-I,

in 75% bei HW-I,

in 74% bei SupApVW-I.

Bei S+VW-I lagen die HBDH-Werte nur zu 40% über der Norm.

e) K a l i u m

Bei 31 Patienten war der Kalium-Wert erhöht.

15 davon (= 48%) hatten HW-I.

f) B l u t z u c k e r

Eine Erhöhung der Blutzucker-Werte war in 40% der 255 untersuchten Fälle feststellbar.

In 80% waren Patienten mit HW+VW-I betroffen,
in 67% Patienten mit S+HW-I,
in 57% Patienten mit AntLat-I.

g) G e s a m t l i p i d e

Die Gesamtlipide waren in 89% der 232 untersuchten Fälle erhöht.

In 100% war dies zu beobachten bei
GrVW-I (8 Fälle)
HW+VW-I (5 Fälle)
S+HW-I (2 Fälle).

h) C h o l e s t e r i n

5% der 250 befundeten Patienten hatten erhöhte Cholesterinwerte.

Zu 100% waren davon nur die 3 S+HW-I betroffen.

i) T r i g l y c e r i d e

Bei den 97 Untersuchten lag der Triglyceridwert in 81% über der Norm.

Darunter befanden sich alle registrierten PostLat-I (8), S+VW-I und GrVW-I.

j) H a r n s ä u r e

Die Harnsäurewerte betrugen in immerhin 51% der untersuchten 76 Fälle über 4,6mg%.

In dieser Gruppe standen 8 Fällen mit Hinterwandinfarkten 26 Fälle mit Vorderwandinfarkten gegenüber.

k) L e u k o z y t e n z a h l

Hier wurden 3 Gruppen gebildet:

normal	(bis 7000)	: 148 Fälle (=37%)
leicht erhöht	(bis 10000)	: 128 Fälle (=32%)
stark erhöht	(über 10000)	: 121 Fälle(=30%)

Eine starke Erhöhung erfolgte besonders
bei den ausgedehnten Infarkten:

bei GrVW-I zu 64%,
bei HW+VW-I zu 60%.

Der S+HW-I lag mit 2 von 4 Fällen bei 50%.

Alle anderen Lokalisationen hatten eine
Rate unter 50%.

IV) KRANKHEITSVERLAUF

1) Mobilisierung

In der Mehrzahl der Fälle erfolgte die Mobilisierung zwischen dem 20. und 40. Tag.

Erst nach dem 40. Tag konnten vor allem Patienten mit HW+VW-I mobilisiert werden.

2) Blutdruckverlauf

Gleich blieb der RR in 25% der Fälle.

Eine Erhöhung erfolgte in 49%.

Bei 26% wurde eine Blutdrucksenkung gefunden.

Höher wurden die Werte vor allem nach GrVW-I, S+VW-I und AntLat-I.

Gesunken waren die Werte in 45% der PostLat-I.

3) Pacemaker

Insgesamt wurde 17mal der Pacemaker benötigt, davon 9mal bei Patienten mit HW-I. Je 2mal waren HW+VW-I, SupApVW-I und ApVW-I betroffen.

4) D e f i b r i l l a t i o n

Eine Defibrillation wurde in 22 Fällen notwendig.

Es zeigte sich kein Zusammenhang mit einer bestimmten Infarktlokalisation.

Betroffen waren:

10 VW-I

9 HW-I

1 HW+VW-I

1 S+VW-I

1 PostLat-I

V) PROGNOSE

1) Aufenthaltsdauer

Hier seien die einzelnen Gruppen aufgeführt:

- bis 29 Tage : 16% der Patienten
(darunter die Verstorbenen)
- 30 bis 39 Tage : 7% der Patienten
(zu 60% Vorderwandinfarkte)
- 40 bis 49 Tage : 14% der Patienten
(zu 63% Vorderwandinfarkte)
- 50 bis 59 Tage : 30% der Patienten
- 60 bis 69 Tage : 20% der Patienten
- 70 bis 79 Tage : 8% der Patienten
(darunter 3 von 7 HW+VW-I)
- mehr als 80 Tage: 5% der Patienten

2) Pension

Nicht pensioniert wurden die Patienten mit S+HW-I und S-I.

Schon vorher pensioniert war eine große Anzahl von Patienten, die einen Vorderwandinfarkt bekamen.

Über die Prozentzahlen der Patienten, die nach dem Infarkt ereignis pensioniert werden mußten, soll folgende Tabelle Aufschluß geben:

Pensioniert wurden:

35% der PostLat-I	(9 von 26)
33% der GrVW-I	(2 von 6)
30% der AntLat-I	(3 von 10)
25% der HW+VW-I	(1 von 4)
23% der S+VW-I	(3 von 13)
12% der HW-I	(13 von 111)
23% der ApVW-I	(7 von 30)
11 % der SupApVW-I	(7 von 61)
3% der VW-I	(1 von 39)

3) A r b e i t s f ä h i g k e i t

Auf unsere schriftliche Anfrage hin bezeichneten sich 32% der Patienten als arbeitsunfähig.

Über dem Schnitt lagen dabei Patienten mit HW+VW-I (zu 60%), ApVW-I (zu 45%) und PostLat-I (zu 42%).

Auf Zeit begrenzt war die Arbeitsunfähigkeit in insgesamt 32%.

Unter den Patienten, die entweder voll (9%) oder eingeschränkt (27%) leistungsfähig wurden, war die Zahl derjenigen mit Vorderwandinfarkten verhältnismäßig groß (über 50%).

4) S t e n o k a r d i e n

Nach der Entlassung traten bei 80 der 299 befragten Patienten keine Stenokardien mehr auf. Darunter befanden sich 12 der 27 PostLat-I.

Stenokardien hatten bei Belastung 139 und in Ruhe 74 Patienten.

Eine Abhängigkeit von bestimmten Infarktlokalisationen war nicht ersichtlich.

5) A t e m n o t

Dieses Symptom war nach dem Krankenhausaufenthalt in circa der Hälfte der Fälle vorhanden. Eine Beziehung zu Infarktlokalisationen ergab sich nicht.

Nach einem Hinterwandinfarkt schien Atemnot etwas häufiger zu sein.

6) Ö d e m e

In 21% der Fälle traten Ödeme auf. Für eine Lokalisationsabhängigkeit ergab sich keine Signifikanz.

7) R e i n f a r k t

Insgesamt bekamen im Beobachtungszeitraum von 1 bis 6 Jahren 69 Patienten einen Reinfarkt (das sind 19%!).

Dazu zählten

27 HW-I, 16 SupApVW-I, 9ApVW-I,
8 PostLat-I und 16 VW-I,

außerdem

2 AntLat-I, 2 HW-I und 1 S+HW-I.

8) M o r t a l i t ä t

Am ersten Tag verstarben 14 Patienten.

(= 4% der Gesamtfälle)

8 davon hatten einen HW-I (= 57%)

Bei je 2 Patienten wurden die Diagnosen
HW+VW-I und 3+VW-I gestellt.

VW und ApVW waren bei den beiden anderen
Verstorbenen betroffen.

Weitere 46 Patienten verstarben in
Krankenhaus zu späteren Zeitpunkten (=12%).
Dazu gehörten 3 der 9 Patienten mit GrVW-I.

Aber auch der HW-I mit einer Mortalität von
noch 11% (15 Fälle), der SupApVW-I mit einer
Rate von 12% (9 Fälle) und der VW-I mit einer
Rate von 15% (8 Fälle) waren in dieser
Gruppe beachtenswert.

Die ermittelte Todesrate nach der Ent-
lassung betrug insgesamt 19% (69 Patienten).
6 Monate bis 2 Jahre nach dem Infarkt ereignis
verstarben hauptsächlich Patienten mit Vor-
derwandinfarkten.

E) DISKUSSION

I) BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Im folgenden Abschnitt möchte ich versuchen, von jeder Infarktlokalisierung eine kurze Krankengeschichte zu entwerfen, wie sie infolge der tabellarischen Häufungen am wahrscheinlichsten verläuft.

Soweit möglich, werde ich am Ende jedes Musterfalles die besonderen Punkte herausstreichen und eventuell mit Literaturstellen belegen.

Zur Verdeutlichung der Eigenheiten eines jeden Infarktes werden nur die in ihrer Häufigkeit vom normalen Infarktgeschehen und von den Infarkten anderer Lokalisationen hervorstechenden Merkmale aufgezeichnet.

1) S e p t u m - I n f a r k t
(2 Fälle)

Aus der Anamnese ist nur eine Erkrankung bekannt.

Es gehen kein Herzinfarkt, keine Stenokardien, keine Atemnot und keine Ödeme voraus.

Die Patienten sind mäßige Raucher und Trinker.

Der Infarkt tritt in Ruhe oder im Schlaf auf. Er ist von Atemnot begleitet.

Bei Aufnahme in das Krankenhaus sind die Patienten bei klarem Bewußtsein.

Der Blutdruck ist normal.

Das EKG zeigt keinen A-V-Block, keine Sinustachykardie, keine Extrasystolen und kein Kammerflimmern.

Ein Rechtsschenkelblock kommt vor.

In der Blutchemie sind die Kaliumwerte und der Blutzucker normal, die Gesamtlipide erhöht.

Die Aufenthaltsdauer beträgt 50 bis 59 Tage.

Die Patienten müssen nicht pensioniert werden.

Die Mortalität beträgt 0 %.

Eine " Und-Verknüpfung" folgender Punkte trifft in beiden Fällen zu und schließt zugleich alle anderen Infarkt-lokalisierungen aus:

Keine Stenokardien in der Vorgeschichte

+ mäßige Raucher

+ Atemnot bei Belastungen (in der Anamnese)

+ Normaler Blutdruck bei Aufnahme

+ Normale Blutzuckerwerte nach Infarkt

2) S e p t u m + H i n t e r w a n d -

I n f a r k t

(4 F ä l l e)

Betroffen sind Männer, vor allem, wenn sie in der Anamnese viele Stress-situationen aufweisen.

Häufig sind vorher bei Belastung Stenokardien und Atemnot aufgetreten.

Ödeme haben sich nicht gezeigt.

Der Blutdruck kann niedrig gewesen sein.

Im allgemeinen kündigt sich das Infarkt-ereignis vorher an.

Die Schmerzen treten vor allem in Ruhe auf und sind so deutlich, daß eine Krankenhauseinweisung meist sofort erfolgt.

Häufig strahlen die anhaltenden Schmerzen in beide Schultern aus.

Atemnot und Schweißausbruch sind wichtige Symptome.

Die meisten Patienten werden mit klarem Bewußtsein und ohne Schock aufgenommen. Sie haben raschen Puls, normale Temperatur und müssen digitalisiert werden. Ein Lungenödem ist nicht vorhanden.

Das EKG zeigt in 75% ventrikuläre Extrasystolen und in 50% einen rechtsschenkelblock.

SGOT und HBDH sind in allen untersuchten Fällen erhöht.

Dasselbe gilt für Gesamtlipide und Cholesterin.

Meist sind auch die Leukozytenzahlen weit über der Norm.

Die Patienten müssen nicht pensioniert werden.

Mit einer Mortalitätsrate von 25% ist zu rechnen.

Eine " Und-Verknüpfung " folgender Punkte trifft in der Hälfte aller Fälle zu und schließt sämtliche anderen Infarktlokalisationen aus:

Atemnot bei Belastung in der Vorgeschichte

+ Stenokardien bei Belastung

+ erste Anzeichen circa 1 Tag vor dem Infarkt

+ Schweißausbruch beim Infarktgeschehen

+ Ventrikuläre Extrasystolen im EKG

In der Literatur (1) sind Infarktfälle beschrieben, die mit einem A-V-Block einhergehen, wenn zusätzlich zum Septum die Herzhinterwand betroffen ist.

Diese Angabe bestätigt unser Patient mit A-V-Block 3. Grades.

3) S e p t u m + V o r d e r w a n d -

I n f a r k t

(16 Fälle)

In der Anamnese sind in 13% der Fälle bereits 2 Myokardinfarkte bekannt.

Der Infarktschmerz wird oft als krampfartig bezeichnet und ist anhaltend.

Häufig treten Schwindel, starkes Angstgefühl und Schweißausbruch auf.

25% der eingelieferten Patienten haben einen Schockzustand.

Bei über der Hälfte der Fälle ist der Blutdruck erhöht.

81% müssen digitalisiert werden.

Im EKG wird kein Kammerflimmern festgestellt.

Die HBDH ist nur in 40% erhöht.

Die Leukozytenzahlen sind meist entweder leicht erhöht oder normal.

Während des Krankenhausaufenthaltes steigt der Blutdruck oft an.

Die Patienten sind nach Entlassung vorwiegend eingeschränkt leistungsfähig.

Es tritt kein Reinfarkt aus.

Die Mortalität beträgt 18%.

Ein Ausschluss aller anderen Lokalisationen wird durch die " Und-Verknüpfung " folgender Punkte erreicht, die für den S+VW-I in 2 Fällen repräsentativ ist:

Krampfartige Schmerzen beim Infarktereignis

+ Schweißausbruch

+ Normale bis leicht erhöhte Leukozytenzahlen

+ Notwendige Digitalisierung

+ Ansteigender Blutdruckverlauf

Anmerkung zu den Septalinfarkten:

In der Literatur (1) wird gegenüber anderen Infarktlokalisationen eine Verdoppelung von Schenkelblockbildern angegeben.

Besondres häufig ist dabei der Rechtsschenkelblock.

Auch in unseren Septalinfarkt-Fällen ist das Verhältnis der Schenkelblockbilder zu der Patientenzahl bedeutend größer als in der Gesamtzahl der untersuchten Fälle:

8 von 22 (=36%) gegenüber 41 von 397 (=10%)

Dabei stehen 7 Rechtsschenkelblöcke 1 Linksschenkelblock gegenüber.

4) Hinterwand - Infarkt (151 Fälle)

Vom Hinterwandinfarkt sind auch Männer unter 39 Jahren betroffen.
Verhältnismäßig wenig Patienten haben in der Vorgeschichte Herzinsuffizienzzeichen wie Atemnot und Ödeme registriert.
In einigen Fällen ist seit längerer Zeit Gicht bekannt.
56% der Patienten sind regelmäßige oder unmäßige Raucher.
Überdurchschnittlich ist auch der Coffein-Verbrauch.

Der Hinterwandinfarkt kündigt sich etwas häufiger als andere Infarkte ein paar Tage vorher an.
Das Ereignis ist meist durch einen anhaltenden undefinierbaren oder drückenden Schmerz unter dem Brustbein gekennzeichnet.
In einigen Fällen tritt es bei ungewöhnlicher körperlicher Anstrengung ein und kann auch Oberbauchbeschwerden verursachen.
Eine Bewußtseinstörung oder Bewußtlosigkeit ist nicht selten.
Wird im EKG eines Infarkt-Patienten ein A-V-Block 2. oder 3. Grades diagnostiziert, so spricht dies fast ausschließlich für einen Infarkt der Hinterwand.

Es tritt kein Rechtsschenkelblock auf. In 10% der Fälle wird eine Bradykardie beobachtet.

Nicht selten sind die Kaliumwerte erhöht.

Während des Krankenhausaufenthaltes wird in manchen Fällen ein Pacemaker notwendig.

Die Mortalitätsrate am Aufnahmetag ist weit höher als bei anderen Infarkten.

Die Gesamtmortalität beträgt 16%.

Die "Und-Verknüpfung" folgender Punkte ist für 3 Fälle von Hinterwandinfarkten spezifisch und schließt alle anderen Infarktlokalisationen aus:

Männliches Geschlecht

- + Keine Insuffizienzzeichen in der Anamnese
- + Unmäßige Raucher
- + Erste Anzeichen vor dem Infarkt
- + Drückender Schmerz
- + Anhaltender Schmerz
- + Kein Linksschenkelblock im EKG.

Nach GEORGE (1967) zeigt sich die Bradykardie (weniger als 60 Schläge pro Minute) wesentlich häufiger bei Hinterwandinfarkten als bei solchen der Vorderwand (32 von 73 gegenüber 7 von 55).

Nicht so deutlich, aber die These unterstützend, waren unsere Zahlen:

19 Fälle mit Bradykardie von 184 HW-I-Patienten gegenüber 14 von 215 Patienten beim Vorderwandinfarkt.

Nach GRENDAHL (1969) haben alle Patienten mit A-V-Block 2. Grades einen Hinterwandinfarkt.

In unseren Fällen mit A-V-Block 2. Grades fanden sich 6 Hinterwandinfarkte und 3 Vorderwandinfarkte.

Alle Patienten mit A-V-Block 3. Grades hatten jedoch einen Hinterwandinfarkt.

REIMANN (1969) beschreibt Oberbauchschmerzen in 3 Infarktfällen:

1 HW-I, 1 Lat-I, 1 SupApVW-I

Von unseren Patienten wurden 20mal Schmerzen im Oberbauch angegeben.

Die Diagnosen lauteten:

10 HW-I, 3 VW-I, 3 SupApVW-I, 2 ApVW-I, 1S+VW-I, und 1 AntLat-I.

In die Lokalisationsbereiche "Vorderwand" und "Hinterwand" zusammengefaßt, ergab sich jedoch ein Verhältnis von 10 : 10, das die im Handbuch der Inneren Medizin beschriebene Häufung von abdominellen Schmerzen bei Hinterwandinfarkten nicht stützen kann.

Ein Linksschenkelblock fand sich im Gegensatz zu den im Handbuch beschriebenen Fällen bei unseren Hinterwandinfarkt-Patienten auffallend selten.

Nach der Literatur (1) treten Bewußtseinsstörungen im Verhältnis Hinterwand : Vorderwand wie 9 : 2 auf.

Bei unseren Patienten fand sich das Verhältnis 22 von 155 : 20 von 207.

5) P o s t e r o - L a t e r a l -

I n f a r k t

(35 Fälle)

Patienten mit PostLat-I haben sehr oft seit längerer Zeit eine Hypertonie. Viele Kaffeetrinker befinden sich darunter. In 50% der Fälle machen sich erste Anzeichen bemerkbar.

Beim Ereignis selbst werden manchmal brennende Schmerzen angegeben, die anhalten.

Verhältnismäßig oft treten körperliche Mißempfindungen wie Übelkeit, Brechreiz und Erbrechen, sowie Atemnot auf.

In einigen Fällen ist der Blutdruck erniedrigt.

Die SGOT ist in 80% erhöht. Auch die Triglyceridwerte sind über der Norm.

Oft zeigt der Blutdruckverlauf eine absteigende Tendenz.

42% der Patienten sind nach der Entlassung nicht mehr arbeitsfähig.

Ein ebensogroßer Prozentsatz hat keine Stenokardien mehr.

In 25% treten jedoch Reinfarkte auf.

Die Mortalitätsrate liegt bei 10%.

Werden die Symptome	Brechreiz
	+ Atemnot
	+ Triglycerid- erhöhung

kombiniert, so finden sich nur 2 unter
494 Herzinfarkt-Fällen. Diese haben einen
Fostero-Lateral-Infarkt.

6) V o r d e r w a n d - I n f a r k t

(57 Fälle)

In der Anamnese sind mehrere Krankheiten bekannt.

Auch Ödeme und Atemnot sind nicht selten. Oft findet sich in der Vorgeschichte ein Diabetes.

Der Prozentsatz der Alkoholiker ist mit 24% überraschend hoch.

Nicht selten stehen brennende oder krampfartige Schmerzen, die manchmal nur Minuten dauern oder schubweise erfolgen, im Vordergrund des Infarktgeschehens.

In 16% ist dieses von einem Ohnmachtsanfall, in 21% von Erbrechen begleitet.

Mehr als die Hälfte der Patienten bekommen Schweißausbrüche.

Ein Lungenödem besteht in 9% der Fälle.

Im EKG kann man Links- und Rechtsschenkelblockbilder finden.

Die Frequenz ist in der Mehrzahl der Fälle normal.

Bei beinahe der Hälfte der Patienten erhöhen sich die HBDH-Werte nicht.

Bei 66% der Patienten findet man normale SGPT-Werte.

Die Harnsäurewerte sind in 75% der untersuchten Fälle hoch.

Der Prozentsatz der Arbeitsunfähigen ist deutlich geringer als nach anderen Infarkten.

Die Mortalität beträgt 17%.

Bis zu 2 Jahren nach Entlassung versterben weitere 17%.

Unter Ausschluß aller übrigen Infarktlokalisationen werden 2 Vorderwandinfarkte gefunden, wenn man folgende Symptome kombiniert:

Ein nicht anhaltender Schmerz

+ Schweißausbruch

+ Normale SGPT

+ Erhöhung der Harnsäurewerte.

Anmerkung zu den Vorderwandinfarkten:

Nach REIMANN (1969) überwogen hinsichtlich der Lokalisation die Vorderwandinfarkte.

In unserem Patientengut fanden sich 218 Vorderwandinfarkte gegenüber 186 Hinterwandinfarkten.

Entgegen der Aussage von REIMANN, daß der Vorderwandinfarkt besonders bei jüngeren Patienten gefunden wird, hatten in unserem Patientengut 8 der 10 Patienten unter 40 Jahren einen Hinterwandinfarkt.

Derselbe Autor fand bei Schmerzen im Halsbereich vorwiegend Vorderwandinfarkte. Auch in unserem Patientengut hatten 9 der 14 Patienten einen Infarkt der Vorderwand.

Daß Patienten mit dieser Infarktlokalisation häufiger Prodromata hätten, beschrieb SOLOMON. Unsere Untersuchungen sprechen nicht dafür.

Wie in der Literatur (1) war auch in unserem Patientengut der Rechtsschenkelblock beim Vorderwandinfarkt häufiger als beim Hinterwandinfarkt.

Literaturergebnis :	30%	:	2,7%
Unsere Statistik :	15 Fälle	:	9 Fälle

Die Schmerzausstrahlung in Hals, Kopf oder Rücken wurde in der Literatur (1) im Verhältnis Vorderwand : Hinterwand wie 25 von 43 zu 16 von 43 angegeben.

Unsere Statistik stellt 15 Hinterwandinfarkten mit diesen Schmerzausstrahlungen 23 Vorderwandinfarkte gegenüber.

Die Mortalität der Vorderwandinfarkt-Patienten ist, wie auch GRENDAHL (1969) angibt, beim Vorderwandinfarkt höher als beim Hinterwandinfarkt. Eine Ausnahme macht die Frühmortalität.

		Eigene Ergebnisse			GRENDAHL
Fälle		Mortalität			
		1.Tag	ab 2.Tag	insges.	
VW-I	(190)	4	29	70=37%	69%
HW-I	(179)	8	28	55=31%	13%
HW+VW-I	(7)	2	2	5=71%	100%

7) G r o ß e r V o r d e r w a n d -

I n f a r k t

(11 Fälle)

Betroffen sind besonders Leute mit starkem Übergewicht.

Aus der Anamnese ist kein früherer Herzinfarkt bekannt.

Herzinsuffizienzzeichen sind jedoch keine Seltenheit.

Der Infarkt verläuft akut, meist mit krampfartigen Schmerzen im gesamten Brustkorb.

In 70% der Fälle kommt es zum Schweißausbruch, in 60% zur Atemnot, in 36% zum Erbrechen.

Über die Hälfte der Patienten haben subfebrile oder febrile Temperaturen.

Fast alle müssen digitalisiert werden.

Im EKG tritt kein A-V-Block auf.

Ventrikuläre Extrasystolen sind meist ziemlich früh vorhanden.

CPK, SGOT und HBDH sind erhöht.

In vielen Fällen befinden sich die Werte für Gesamtlipide, Cholesterin und Triglyceride über der Norm.

Auffallend ist die oft starke Leukozytenvermehrung.

An Mobilisierung der Patienten ist manchmal schon vor dem 20. Tag zu denken, obwohl die Mehrzahl anfangs mit Sauerstoff versorgt werden muß.

In 75% der Fälle wird ein Wiederanstieg des Blutdrucks registriert.

Nach Entlassung ist keiner der Patienten wieder voll leistungsfähig.

Es besteht wenig Gefahr für einen Reinfarkt.

Die Mortalität beträgt 33%.

Die Verbindung der Symptome

Starkes Übergewicht

+ Herzinsuffizienzzeichen in der Anamnese

+ Schweißausbruch beim Infarktereignis

+ Ventrikuläre Extrasystolen

spricht in 3 Fällen für einen großen Vorderwandinfarkt und schließt alle anderen Infarktlokalisationen aus.

3) A p i k a l e r V o r d e r w a n d -

I n f a r k t

(4^e Fälle)

Die Patienten haben in der Vorgeschichte oft Herzinsuffizienz-Zeichen wie Beinödeme. Bei 31% kann Hypotonie bestanden haben.

Der Infarktschmerz ist oft stichartig, strahlt in 10% in den Rücken aus und kann schubweise auftreten.

Im EKG sind Rechts- und Linksschenkelblockbilder nicht selten.

In der Mehrzahl der Fälle kommt es zur Tachykardie.

Die meisten Patienten benötigen Sauerstoff.

Eine Erhöhung der Harnsäurewerte kommt vor.

Fast die Hälfte der Patienten wird arbeitsunfähig. Mit Reinfarkten ist zu rechnen.

Die Frühmortalität beträgt 13%.

Bis zu 2 Jahren nach Entlassung versterben weitere 23%.

Bei einer geforderten Verknüpfung der Punkte:

Tachykardie

+ Schenkelblockbilder

+ hohe Harnsäurewerte

werden 2 Fälle mit apikalem Vorderwandinfarkt gefunden und alle anderen Infarktlo-

9) Supraapikaler Vorder-
wand-Infarkt
(82 Fälle)

Er ist nach dem Hinterwand-Infarkt die am häufigsten diagnostizierte Infarktlokalisierung und tritt nicht selten während eines Krankenhausaufenthaltes in Erscheinung.

Die Patienten weisen in der Anamnese eine Häufung von früheren Krankheiten auf. Dazu gehören auch in 23% der Fälle frühere Infarkte, die zu einem Drittel bereits Reinfarkte gewesen sind.

Beinödeme sind im Verhältnis zu den Hinterwandinfarkt-Patienten öfter vorhanden. Dies gilt auch für die Blutdruckerhöhung und besonders für eine diabetische Erkrankung in der Vorgeschichte.

Krampfartige Schmerzen im Brustkorb, die auch in den Hals ausstrahlen können und oft schubweise erfolgen, stehen im Vordergrund dieses Infarktgeschehens.

Atemnot ist ein häufiges Begleitsymptom. Über die Hälfte der Patienten haben erhöhte Temperaturen. Manchmal besteht ein Lungenödem.

Im EKG kommen Linksschenkelblockbilder, supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen und Kammerflimmern vor. Die CPK ist verhältnismäßig oft normal.

Reinfarkte erfolgen in 23% der Fälle.
In 12% ist mit Todesfolge zu rechnen.
Die Spätmortalität beträgt 23%.

Vier oder mehr schwere Krankheiten in der
Vorgeschichte

- + Herzinsuffizienz-Zeichen
- + Atemnot beim Infarktgeschehen
- + Erhöhte Temperaturen
- + Ventrikuläre Extrasystolen

ist die Datenverknüpfung, die nur in
3 Fällen gefunden wurde.
Diese 3 waren Patienten mit supraapikalem
Vorderwandinfarkt.

10) A n t e r o - L a t e r a l - I n f a r k t
(11 Fälle)

Kardiovaskuläre Erkrankungen in der Familienanamnese sind keine Seltenheit. In der eigenen Anamnese sind manchmal frühere Infarkte sowie sehr oft Stenokardien und Atemnot zu finden. Eine länger bestehende Hypertonie wird ebenfalls registriert.

Der Infarkt erfolgt meist ohne Vorwarnung mit retrosternalen Schmerzen, die auch schubweise auftreten können.

Relativ häufig kommt es zu Ohnmachtsanfällen und Erbrechen.

Treten keine solchen akuten Zeichen ein, verschiebt sich oft die Aufnahme ins Krankenhaus um einige Tage.

Bei Befunderhebung ist der Blutdruck meist normal.

Im EKG werden kein Schenkelblock und keine supraventrikulären Extrasystolen diagnostiziert. Die Pulsfrequenz ist meist erhöht.

Die CPK-Werte liegen immer über der Norm. Eine starke Leukozytenvermehrung ist nicht selten.

Eine Mobilisierung der Patienten kann gewöhnlich erst nach dem 30. Tag erfolgen.

Nach Entlassung soll eine lange Arbeits-
pause bestehen.
Meist kommt es später noch zu Stenokardien.

Eine unmittelbare Todesfolge ist nicht re-
gistriert worden; die Spätmortalität be-
trägt 27%.

Bei der "Und-Verknüpfung" der Punkte

Kardiovaskuläre Erkrankungen in der Familie

- + Stenokardien in der Vorgeschichte
- + Atemnot bei Belastungen in der Anamnese
- + deutliche Erhöhung der CPK
- + starke Vermehrung der Leukozyten

wurden - außer 2 Fällen mit Antero-
Lateral-Infarkt - keine weiteren Fälle
unter den möglichen Infarktlokalisationen
gefunden.

11) H i n t e r w a n d + V o r d e r w a n d -

I n f a r k t

(7 F ä l l e)

67% der Patienten haben schon in der Vorgeschichte einen Infarkt durchgestanden. Atemnot und stenokardische Beschwerden treten ebenfalls häufig auf.

3 Stresssituationen sind in der Anamnese meist zu vermerken.

Bei fast allen Patienten sind bereits Koronartherapeutika verordnet gewesen.

Der retrosternale Infarktschmerz strahlt nicht aus und ist so heftig, daß der Patient sofort in ein Krankenhaus eingewiesen wird.

In den meisten Fällen besteht Atemnot. Ohnmächtig wird ein Drittel der Patienten. Viele kommen bewußtseinsgetrübt zur Aufnahme. In der Mehrzahl der Fälle zeigen sich Schocksymptome.

Fieber wird fast nie festgestellt.

Über die Hälfte der Patienten hat ein Lungenödem.

Alle Patienten müssen digitalisiert werden.

Im EKG zeigen sich nicht selten A-V-Block, Schenkelblock, Sinustachykardie, supra-ventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen und absolute Arrhythmien.

In jedem Fall findet man Rhythmusstörungen.

CEK, SGOT, HBDH sind bei allen untersuchten Infarkten erhöht.

Meist gilt dies auch für den Blutzucker, die Gesamtlipide und die Leukozytenzahlen.

Sauerstoff wird sehr oft benötigt.

Spät erst werden die Patienten mobilisiert.

Der stationäre Aufenthalt beträgt bis zu 70 und mehr Tage.

Alle Patienten sind nach ihrer Entlassung nicht mehr voll leistungsfähig.

Atemnot und Stenokardien treten gehäuft auf. Reinfarkte ereignen sich sogar im Krankenhaus.

Die Mortalität bis 6 Monate nach Entlassung beträgt 71%.

3 Patienten mit Hinterwand+Vorderwand-Infarkt hatten folgende "Und-Verknüpfung":

Koronartherapeutika in der Anamnese

- + Lungenödem bei der Befunderhebung
- + Rhythmusstörungen bereits am ersten Tag,
- + Erhöhung der Blutzuckerwerte

Alle anderen Infarktlokalisationen waren dadurch ausgeschlossen.

II) KRITIK

Aus den vorliegenden Daten lassen sich kaum spezielle therapeutische oder diagnostische Konsequenzen ableiten. Therapeutisch muß man an koronarchirurgische Eingriffe denken, wenn genau erkannt worden ist, welche Herzwand neu oder besser mit Gefäßen versorgt werden soll.

Diagnostisch steht außer dem EKG nun auch die Koronarangiographie zur Verfügung. Beide Verfahren zusammen liefern sicherere und schnellere Lokalisationsbeschreibungen, als es ein Computer vermag, dem nur einfache klinische Symptome eingegeben werden.

Zu berücksichtigen ist freilich, daß in den verwendeten Krankengeschichten nicht zu jedem möglichen Symptom Angaben gemacht worden sind.

Für eine weitere Auswertung wäre also in Zukunft zu fordern, daß für jeden zu erfassenden Fall bereits Fragelisten zur Verfügung stehen, die am Krankenbett und vollständig ausgefüllt werden müssen. Diese Listen könnten sich nach einigen Verbesserungen aus den hier erstellten Datenerfassungsbögen ergeben.

Zum Beispiel könnte man noch die Fragen nach perikardialen Reibegeräuschen, die in der Literatur (1) auf einen Vorderwandinfarkt hinzuweisen scheinen, nach den genauen Blutchemiewerten, nach Urinbefunden wie Glucosurie und nach der Blutsenkungsgeschwindigkeit, die nach der Literatur (1) ein Maßstab für die Heilungstendenz sein kann, als Daten miteinbeziehen.

Zur Diagnosesicherung wäre schließlich eine autoptische Untersuchung zu fordern.

Für nicht tödliche Infarktfälle bedeutet diese Forderung allerdings den Beginn einer jahrzehntelangen Beobachtung des Patientengutes.

So führt diese Arbeit zwangsläufig zur Anregung für eine Langzeiterfassung von Patientendaten, die durch große Zahl und Vollständigkeit viel eher aussagekräftig werden, als die für die vorliegende Arbeit gesammelten Angaben, die im Durchschnitt nur 2 mehr oder weniger charakteristische Fälle pro Infarktolokalisation ermitteln konnten.

Zu entwickeln wäre ferner ein mathematisches Bewertungsschema, das sich richtet nach

1. der Diagnosehäufigkeit überhaupt
2. der Symptommhäufigkeit überhaupt
3. der Häufigkeit und Bedeutung jedes Einzelsymptoms für oder gegen die spezielle Diagnose.

F) ZUSAMMENFASSUNG

Bei 417 von 494 Infarktfällen konnten im EKG 11 verschiedene Infarktlokalisationen ermittelt werden.

Deren Bedeutung für die Vorgeschichte, das klinische Erscheinungsbild und die Prognose des Myokardinfarktes wurde untersucht.

Gefunden wurden eine Reihe mehr oder weniger signifikanter Häufungen, die hier in Form eines Nachschlagewerkes vorliegen

In der Zusammenschau gesehen, traten Vorderwandinfarkte mehr bei physisch vorgeschädigten Patienten, Hinterwandinfarkte mehr bei psychisch vorgeschädigten Patienten auf.

Beim Hinterwandinfarkt wurde die klarere und schwerere Symptomatik registriert. Bezüglich der Prognose war bei diesem Infarkt entscheidend, ob die ersten Tage überlebt wurden.

Patienten mit Vorderwandinfarkt verstarben oft später infolge ihres allgemein schlechten körperlichen Zustandes.

Insgesamt waren Vorderwandinfarkte häufiger als Hinterwandinfarkte.

Tabellarische Übersicht
(in Stichworten)

a) Anamnese

Lokalisation

Symptomatik

S-I:

- - -

S+HW-I:

ältere Männer, kardiovaskuläre
Erkrankungen in der Familie, Steno-
kardien, Atemnot bei Belastung,
gehäuft schwere Erkrankungen

S+VW-I:

frühere Myokardinfarkte

HW-I:

jüngere Patienten, Hypertonie,
Gicht, Coffein, Nikotin

PostLat-I:

Herzerkrankungen, Hypertonie,
Coffein

VW-I:

ältere Patienten, Übergewicht,
gehäuft schwere Erkrankungen,
Coronarerkrankungen, Insuffi-
zienzzeichen, Diabetes, Al-
kohol

GrVW-I:

Übergewicht, Insuffizienzzei-
chen

ApVW-I:

Beinödeme, niedriger RR

SupApVW-I:

gehäuft schwerere Erkrankungen,
Coronarerkrankungen, Beinödeme,
Hypertonie, Diabetes

AntLat-I:

Männer, kardiovaskuläre Er-
krankungen in der Familie, Co-
ronarerkrankungen, Hypertonie

HW+VW-I:

frühere Myokardinfarkte, In-
suffizienzzeichen

b) Infarktgeschehen

Lokalisation	Symptomatik
S-I	: Atemnot
S+HW-I	: vorhergehende Stenokardien, akutes Geschehen, anhaltender Schmerz, Atemnot, Schweißausbruch
S+VW-I	: krampfartiger anhaltender Schmerz, Schwindel, Angst, Schweißausbruch, Schock
HW-I	: vorhergehende Stenokardien, anhaltender Druckschmerz, Oberbauchbeschwerden, kann bei Anstrengungen auftreten, Ohnmacht möglich
PostLat-I	: vorhergehende Stenokardien, Atemnot, Übelkeit und Erbrechen
VW-I	: meist nicht akutes Geschehen, krampfartige oder brennende Schmerzen, Schweißausbruch
GrVW-I	: anhaltender krampfartiger Schmerz, Atemnot, Angst, Schweißausbruch, Erbrechen
ApVW-I	: stichtartiger Schmerz, Ausstrahlung in den Rücken
SupApVW-I	: krampfartige Schmerzen, minutenlang oder schubweise
AntLat-I	: oft kein akutes Geschehen, Ohnmacht aber möglich
HW+VW-I	: akutes Ereignis, keine Schmerzausstrahlung, Atemnot, Schweißausbruch, Ohnmacht, Schock

c) Befunde

Lokalisation	Symptomatik
S-I :	- - -
S+ HW-I :	hohe Pulsfrequenz, ventrikuläre Extrasystolen, Rechtsschenkelblock, Enzyme, Blutzucker, Cholesterin, Lipide und Leukozyten erhöht
S+VW-I :	erhöhter RR, Triglyceride erhöht
HW-I :	A-V-Block bes. 2. und 3. Grades, Tendenz zur Bradykardie, kein Rechtsschenkelblock
PostLat-I :	Triglyceride erhöht
VW-I :	neigt eher zum Lungenödem, Linksschenkelblock, ventrikuläre Extrasystolen, hohe Harnsäure
GrVW-I :	Bradykardie, ventrikuläre Extrasystolen, Lipide, Triglyceride und Leukozyten erhöht
ApVW-I :	hohe Pulsfrequenz, Rechts- und Linksschenkelblockbilder
SupApVW-I :	erhöhte Temperaturen, Lungenödem, Linksschenkelblock, supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen, Enzyme oft nicht deutlich erhöht
AntLat-I :	- - -
HW+VW-I :	Bradykardie, niedriger RR, Lungenödem, supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen, Enzyme, Blutzucker, Lipide und Leukozyten deutlich erhöht.

d) Prognose

S-I	:	nicht pensioniert
S+HW-I	:	nicht pensioniert
S+VW-I	:	hohe Pensionierungszahl, Leistungsfähigkeit eingeschränkt
HW-I	:	häufig spätere Atemnot, hohe Frühmortalität, Reinfarktgefahr
PostLat-I:		höchste Pensionierungszahl, Ar- beitsunfähigkeit, Reinfarktgefahr
VW-I	:	verhältnismäßig gute Leistungs- fähigkeit, hohe Spätmortalität
GrVW-I	:	hohe Pensionierungszahl, kein Patient voll leistungsfähig
ApVW-I	:	hohe Pensionierungszahl, Arbeits- unfähigkeit, Reinfarktgefahr
SupApVW-I:		hohe Spätmortalität, einfarktgefahr
AntLat-I	:	hohe Pensionierungszahl
HW+VW-I	:	hohe Mortalität, hohe Pensionierungs- zahl, Arbeitsunfähigkeit

G) LITERATURVERZEICHNIS

- (1) Handbuch der Inneren Medizin (vierte Auflage)
neunter Band / dritter Teil
" Symptomatologie und Diagnose des
Myokardinfarktes"
ab s. 1060
- (2) ADACHI, B.
"Das Arteriensystem der Japaner"
Band I (Kyoto 1928)
- (3) BANCHI, A.
Arch. ital. anat. e. embriol.
Bd. 3, S. 87, 1904
- (4) BARMAYER, J. und REINDELL, H.
" Untersuchungen über die Kausalität
der Koronarthrombose beim Herzinfarkt"
Zeitschrift für Kreislaufforschung
Bd. 59, S. 219, 1970

" Der paradoxe Herzinfarkt "
Deutsche Mde. Wschr.
Bd. 95, S. 765, 1970
- (6) CAMPEAU, Lucien
" Myocardial infarction with normal
selective coronary arteriograms"
Amer. Heart J.
Bd. 79, S. 139, 1970

- (7) FULTON, W. F. M.
" The coronary arteries "
(Springfield 1965)
- (8) GEORGE, M.
and T. W. Greenwood
" Relation between bradycardia and
the site of myocardial infarction"
Lancet 1967 / II, S. 739
- (9) GIESE, R.
" Zur Todesursache beim Herzinfarkt"
Münchener Med. Wschr.
Bd. 108, S. 1404, 1966
- (10) GRENDahl, Helge
and Egil Sivertssen
" Endocardial pacing in acute myo-
cardial infarction"
Acta med. scand.
Bd. 186, S. 21-26, 1969
- (11) HARLAND, W. A.
and A. M. Holburn
" Coronary Thrombosis and Myocardial
Infarction"
Lancet 1966 / II, S. 1158

- (12) HOFFMANN, E.
und B. Kisseler, Ch. Gebhardt, K.H. Buysch
" Verteilungsmuster der Koronargefäße
und Darstellung der Versorgungsareale
der großen Koronargefäßstämme"
Archiv für Kreislaufforschung
Bd. 62, S. 91, 1970
- (13) JOHNSON, William J. .
R.W.P. Achor, H.B. Burchell and J.E. Edwards
" Unrecognized Myocardial Infarction.
A clinicopathologic study."
Archives of Internal Medicine
Bd. 103, S. 253, 1959
- (14) KARSNER, H.T.
and J. E. Dwyer
" Studies in infarction.
IV. Experimental bland infarction
of the myocardium:
myocardial degeneration and cicatrization"
J. M. Res. Bd. 34, S. 21, 1916
- (15) KUBICEK, Fritz
" Verlaufsbeobachtungen beim frischen
Herzmuskelfarkt "
Wiener Medizinische Wochenschrift
- (16) REIMANN, R.
und H. Jahrmärker
"Zur Klinik des Herzinfarktes:Sympto-
matologie und Komplikationen".
München. Med. Wochschr. Bd. 111, S. 923, 1969

- (17) SAPHIR, O.
and W.F. Priest, W. Hamburger, L Katz
"Coronary arteriosclerosis, coronary
thrombosis and the resulting myo-
cardial changes."
Am. Heart J.
Bd. 10, S. 761, 1935
- (18) SCHOENMACKERS, J.
"Zur Anatomie und Pathologie der Co-
ronargefäße"
in LOCHNER und WITZLEB:
"Probleme der Coronardurchblutung"
Bad Oynhauser Gespräche
(Berlin / Göttingen / Heidelberg 1958)
- (19) SMITH, F.M.
"Ligation of the coronary arteries
with electrocardiographic study"
Arch. Int. Med.
Bd. 22, S. 8, 1918
- (20) SOLOMON, Henry A.
A.L. Edwards and T. Killip
"Prodromata in Acute Myocardial In-
farction"
Circulation
Bd. 40, S. 463, 1969

- (21) TENNANT, R.
D.M. Grayzel, F.A. Sutherland and S.W. Stringer
" Studies on experimental coronary occlusion; chemical and anatomical changes in myocardium after coronary ligation."
Am. Heart J.
Bd. 12, S. 168, 1936
- (22) SPAIN, D.M. and BRADLESS, V.A
Am. J. med.sci
Bd. 240, S. 701, 1960
- (23) WEIGERT in BONDURANT, S.
" Research on acute myocardial infarction. Introduction."
Circulation
Nov. 1969, Vol. XL, N.5 Supplement N.4, S.1
- (24) YATER, Wallace M.
P.P. Welsh, J.F. Stapleton and M.L. Clark
" Comparison of clinical and pathologic aspects of coronary artery disease in men of various age groups: A study of 950 autopsied cases from the armed forces institute of pathology."
Annals of Internal Medicine

LEBENS LAUF

Ich wurde am 10. März 1947 in München geboren.

Mein Vater ist Bundesbahn-Oberamtsrat, meine Mutter Hausfrau. Meine ältere Schwester ist Studienrätin für Mathematik und Physik, die jüngere Schwester studiert Pharmazie. Seit September 1973 bin ich mit der Studentin Corina Tröger, geb. Schwanzer, verheiratet.

Nach dem Besuch der Volksschule war ich zwei Jahre lang Schüler des Neuen Realgymnasiums in München. Das Abitur legte ich 1966 im Ludwigs-Gymnasium in München ab. Das Medizinische Staatsexamen bestand ich 1972 nach 11semestrigem Studium an der Ludwig Maximilians-Universität zu München.

Die praktische Tätigkeit während dieser Zeit erstreckte sich vom Krankenpflegedienst in einem Kinderkrankenhaus und auf einer intensivchirurgischen Abteilung bis zur Famulatur in den Bereichen Innere Medizin (1969 im Krankenhaus München-Pasing), Pathologie (1970 im Städtischen Krankenhaus München-Harlaching), Chirurgie und Orthopädie (1971 im Versorgungs Krankenhaus Bad Tölz).

Medizinalassistent war ich für 4 Monate im Kreiskrankenhaus Vilshofen (Chirurgie) für 2 Monate im Institut für Medizinische Datenverarbeitung und für 6 Monate in der Stiftsklinik Augustinum (Innere Medizin). Zur Zeit bin ich Stabsarzt bei der Bundeswehr.

H) Anhang

- I) Datenerfassungsbögen
- II) Ablochschemata
- III) Lochkartenmuster
- IV) Computerlisten (Beispiel)
 - 1. Große Symptom-Diagnosematrix ohne Prozentangaben
 - 2. Große Symptom-Diagnosenmatrix mit Prozentangaben
 - 3. Symptom-Liste
- V) Kontingenztafeln
 - (zur Errechnung der statistischen Signifikanz)
- VI) Symptomenverknüpfung
 - 1. Ausdrucken der Patientennummern für den gewünschten Diagnosevektor
 - 2. Arbeitsvorgang bei der Symptomverknüpfung

Personalien

Krankenblattnummer

5234

Erhebungsdatum

70

Kartenart

04

A) Alter (Jahre)

74

B) Geschlecht (♂ = 1 , ♀ = 2)

1

C) Größe (cm)

168

D) Gewicht (kg)

61

Sozialanamnese

E) berufstätig? (nein = 0; ja = 1)

0

Beruf:

4

(angestellt = 1, selbstständig = 2

Hausfrau = 3 ; Arbeiter = 4)

Vorwiegend sitzend = 0; stehend = 1;

0

in Bewegung = 2; harte Arbeit = 3.

pensioniert?

1

wenn ja, seit (Jahre)

27

F) Familienstand

1

(ledig = 0; verheiratet = 1, geschieden = 2, verwitwet = 3 ;)

I) Datenerfassung

Wohngegend

2

Großstadt = 1; Vorstadt = 2,

Kleinstadt = 3, Land = 4,

Dauer des stationären Aufenthaltes (Tage)

64

Schlufdiagnosen

04551

104526

045510

104552

104553

104554

104555

104556

Anamnese

A) Kardiovaskuläre Erkr. in der Familie?

(keine = 0, dann Anzahl!)

2 5 2 4
1 2 3 4

7 0
5 0

0 2
0 2

1 5

B) Frühere Erkrankungen:

(keine = 0; Leber = 7,
Herz = 1, Gehirn = 8;
Vaskul. = 2; Sonstige = 9;
Lunge = 3, Unfälle = 10,
Niere = 4, Operationen=100,
Magen = 5, Krankenhaus= 200;
Darm = 6,

10 11 12 13 14

15 16 17 18 19

20 21 22 23 24

25 26 27 28 29

30 31 32 33 34

C) Früherer Herzinfarkt?

(nein = 0, dann Anzahl,)

wenn ja, vor (Wo = 3, Mo = 4, Jahr = 5)
genaue Anzahl

1 15

5 1

0 1

D) Herzbeschwerden

(nein = 0, ja = 1, in Ruhe = 2, bei Belastung = 3
bei Kälte = 4, 2 + 3 = 5);

8 8

E) Herzschmerzen

(0,1,2,3,4,5 wie oben bei D)

8 8

F) Atemnot

(0,1,2,3,4,5, wie bei D)

3 10

G) Ödeme

0 4

H) Blutdruck

(normal = 0; erhöht = 1; erniedrigt = 2)

wenn erhöht seit wann (Jahre)

behandelt

Medikamente

10 11

12

13 14 15 16 17

18 19 20 21 22

I) Diabetes

wenn ja, seit (Jahre)

Diät eingehalten?

Insulin

1 15

16 17

18 19

J) Gicht

wenn ja, seit (Jahre)

Harnsäurewert (mg/100 ml)

behandelt?

1 15

16 17

18 19

K) Hyperthyreose = 1, Hypothyreose = 2

wenn ja, seit (Jahre)

behandelt?

1 15

16 17

18 19

L) Rhythmusstörungen

wenn ja, seit (Jahre)

behandelt ?

1 15

16 17

18 19

20 21

M) Sport?

(nein = 0, mäßig = 1,

regelmäßig = 2, Leistungssport = 3.)

N) Nikotin?

(nein = 0; mäßig (unter 10) = 1,

regelmäßig = 2, unmäßig (über 20) = 3;)

O) Alkohol?

(nein = 0; mäßig (unter 50 g) = 1,

regelmäßig = 2; unmäßig (über 100 g) = 3;)

P) Koffein?

(nein = 0; mäßig (unter 2 Tassen) = 1;

regelmäßig = 2; unmäßig (über 4 Tassen) = 3;)

Q) Medikamente:

1. Schmerzmittel

2. Digitalis

3. Digitaloide

4. Coronatherapeutica

5. Kreislaufmittel

6. Antiarrhythmica

7. Anticoagulationen

8. Sonstige

42

43

44

45

46

47

48

49

50

51

52

53

2524
1 2 3 4

710
5 6

04
7 8

3
9

10 11

1
11

1
12

3
16

7
17

1
18

A) Erste Anzeichen

(keine = 0; vor Std. = 1, Tg. = 2; Wo. = 3, Mo. = 4)

Genauere Anzahl

B) Zeitpunkt des Infarktes

vor Aufnahme = 1; nach Aufnahme = 2)

(Std. = 1, Tg. = 2, Wo. = 3)

Genauere Anzahl

C) Schmerzen

(keine = 0;
nicht definiert = 1;
Druck = 2;
Stich = 3;
Krampf = 4;
Brennen = 5;
Ziehen = 6;

D) Vermutliche Ursache

(keine = 0;
psychisch = 1;
körperliche Anstrengung = 2;
Exzesse (wie Alkohol) = 3;
im Rahmen einer anderen Erkrankung = 4;
Kälte = 5;

E) Aktivitätszustand

(in Ruhe und im Schlaf = 1;
bei leichter normaler Aktivität = 2;
beim Spazierengehen = 3;
bei körperlicher Aktivität = 4;
unmittelbar bei ungewöhnlichen Anstrengungen = 5;
beim Essen = 6;

252470

F) Schmerzlokalisation

(Thorax li. = 1;
Thorax re. = 2;
1 + 2 = 3;
Herzgegend bzw. retrosternal = 4;
Oberbauch = 5;
gürtelförmig = 6;)

4
49

G) Ausstrahlung:

a) (keine = 0;
li.ob.KH = 1;
re.ob.KH = 2;
1 + 2 = 3;
li.ob.KH = 4;
re.ob.KH = 5;
Rücken = 5;)

b) (Schulter = 1, Hals = 4;
Arm = 2, Gesicht = 5;
Hand = 3;)

0
203
24

H) Schmerzdauer:

(Min. = 1, Std. = 2, schubweise = 3, anhaltend = 4,)
genaue Anzahl

3
410
25 24

I) Schwindel = 1; Ohnmacht = 2,

0
25

J) Übelkeit = 1, Brechreiz = 2; Erbrechen = 3

0
26

K) Diarrhoe ?

0
27

L) Angst :

0
28

M) Atemnot ?

1
29

N) Schweißausbruch ?

0
30

O) Puls (Schläge pro Minute)
regelmäßig = 0, Unregelmäßig = 1;

0
34 31 35

P) Blutdruck syst. (mmHg)
diast. (mmHg)

0
38 35 40

Q) Medikamente:

1. Schmerzmittel

0
41

2. Digitalis

0
42

3. Digitaloide

0
43

4. Coronatherapeutica

0
44

5. Kreislaufmittel

0
45

6. Antiarrhythmica

0
46

7. Anticoagulantien

0
47

8. Sonstige

1
48

R) Gabe von Nitrolingual? (Nitromack retard)
wenn ja, Erfolg?

0
49

(nein = 0, ja = 1, teilweise = 2;)
wenn Erfolg, in welcher Zeit? (Min.)

0
500
51 52

252471

Stationäre Aufnahme

2 5 2 4

2 0

0 5

0 3 1 2 7 C

A) Datum

B) Bewußtseinszustand

(klar = 1; getrübt = 2; bewußtlos = 3; erregt = 4)

C) Schockzustand?

D) Blutdruck syst. (mmHg)

diast. (mmHg)

E) Pulsfrequenz (peripher)

regelmäßig = 1; unregelmäßig = 2

Defizit?

F) Temperatur (1/10 °C)

G) Herzinsuffizienz?

H) Lungenödem?

I) Haut:

normal = 0; warm = 1; kühl = 2

normal = 0; exsikkotisch = 1; feucht = 2

O = gut durchblutet ; gerötet = 1; blaß = 2

Cyanose (keine = 0; Lippen = 1; Akren = 2; ausgeprägte = 3)

ERG

A) Infarktklassifikation

Septum = 00 Hinterwand = 10
S + HV = 01 größer = 21
S + VW = 02 apikal = 22
suprasapikal = 13 supraapokal = 23
posterolateral = 15 anterolateral = 25

B) Reinfarkt?

(O = nein; dann Anzahl)

C) Stadium

(akut = 1; Zwischen- = 2; Folge- = 3)

D) a-v-Blockierung

(nein = 0; I. Grades = 1
II. Grades = 2; III. Grades = 3)

E) Sinuatriale Blockierung?

Schenkelblock? (re = 1, li = 2)

F) Vorhofftachycardie?

Sinustachycardie?

G) Kammertachycardie?

H) Supraventrikuläre ES?

I) Ventrikuläre ES?

(nein = 0; ja = 1; untop = 2; polytop = 3;)

J) Vorzeitigkeitsindex (1/10)

K) Kammerflattern?

L) Kammerflimmern?

M) Absolute Arrhythmie?

N) Sinusarrhythmie?

O) Rhythmusstörung?

wenn ja, am ..ten Tag

P) Kammerfrequenz

Vorderwand = 20

größer = 21

apikal = 22

suprasapikal = 13

anterolateral = 25

lateral = 40

HV + VW = 30

2 5 2 4

2 0

0 5

0 3 1 2 7 C

1

1

0

2

0

1

0

0

1

0

0

0

0

1

0 1

1 1 3

30 31 32

Blutchemie

A) Kalium (1/10 mVal/l)

B) Natrium (1 mVal/l)

C) SGOT (1/10 mU/ml)
(höchster Wert)

D) SGPT (1/10 mU/ml)
(höchster Wert)

E) HBDH (mU/ml)
(höchster Wert)

F) CPK (1/10 i. B.)
(höchster Wert)

G) Blutzucker (mg/100 ml)

H) Gesamtlipide (mg/100 ml)

I) Cholesterin (mg/100 ml)

J) Triglyceride (mVal/l)

K) Harnsäure (mg/100 ml)

L) Quick (0-30% = 0; 30 - 60% = 1; 60 - 100% = 2)

2 5 2 4

3 0

0 7

4 1

1 3 3

0 1 6 7

1 8 2 0 3

0 2 2 4

1 3 1 7

0 8 1

0 7 5 0

2 1 6

0 5 7

0 6

1 4

Therapie

A) Alkaloide

3 4 4 2 1

0 8

1 2 2 2 8

B) Sedativa

1 1 2 1 5

1 0 4 2 3

0 8 4 4 4

3 5 3 3 3

3 3 4 2 3

4 4 4 3 4

C) Heparin

4 5 4 2 3

Behandlungsbeginn (.Tag)

Behandlungsdauer (Tage)

D) 1. Antikoagulans

ant

Behandlungsbeginn (.Tag)

Behandlungsdauer (Tage)

2. Antikoagulans

G) 1. Digitalis

Form (i.v.=1; Tbl.=3;)

Dosierung (1/2 Tbl. bzw. 1/8 mg)

Behandlungsbeginn (.Tag)

Behandlungsdauer (Tage)

2 5 2 4

7 0

0 9

9 10 11 12 13

9 10 11 12 13

1

E) 1. Antiarrhythmicum

Form (i.v.=1; i.m.=2; Tbl.=3; Inf.=4;)

Dosierung (1/2 Tbl. bzw. 1/10 g bzw. 1 ccm)

Behandlungsbeginn (.Tag)

Behandlungsdauer (Tage)

2. Antiarrhythmicum

Form

Dos.

BB

BD

F) Trommcardin?

a) Dosierung (Amp./die)

Behandlungsdauer (Tage)

b) Dosierung (Tbl./die)

Behandlungsdauer (Tage)

15 16

17 18

19 20

21 22 23 24 25

26

27 28

29 30

31 32

33

34

35

36

37 38

3 4 5 6 7 8 9

10 11

12 13

14 15

16 17 18 19

20 21 22 23 24

25 26

27 28

29 30

31 32 33 34

35 36 37 38 39

40 41

42 43

44 45

46 47 48 49

2	5	2	4
1	2	3	4

7	0
3	6

7	0
3	6

H) Sonstige Medikamente:

0	4	5	4	5
9	10	11	12	13

1	2	3	3	3
14	15	16	17	18

1	6	7	2	3
19	20	21	22	23

1	4	15	16	27	28
29	30	31	32	33	

1	4	15	16	33	38
1	1	3	3		

I) Sauerstoff?

(nein=0; ja=1; bei Bed.=2)

Behandlungsbeginn (.Tag)

Behandlungsdauer (Tage)

J) Beginn der Mobilisierung (.Tag)

K) Strenge Bettruhe (Tage)

L) 1. Blutdruck nach 1 Woche

syst. (mmHg)

diast. (mmHg)

2. Letzter Blutdruckwert

syst. (mmHg)

diast. (mmHg)

1	1	0
30	55	56

0	7	5
53	54	56

1	2	0
56	57	58

0	7	5
53	54	56

M) Pacemaker?

(nein=0; ja o.n.A.=1; Sonde=2; Stich=3)

wenn ja, Beginn (.Tag)

Dauer (Tage)

N) Monitor?

BB

BD

O) Defibrillation

(nein=0; dann Anzahl; mehrere o.n.A.=99)

Erfolg?

Überlebenszeit

(Std.=1; Tg.=2; Wo=3; länger=9)

genaue Anzahl

P) Reinfarkt

(nein=0; Std.=1; Tg.=2; Wo.=3 ...

.... nach Aufnahme)

genaue Anzahl

Q) Während der Behandlungszeit verstorben?

wenn ja, wieviele Tage nach Eintritt
des (letzten) Infarktes? (Std. bis 1 Tag=1)

3	1
3	1

2	5	2	4
1	2	3	4

7	0
3	6

1	1
2	3

0
9

10	11

12	13

0
14

15	16

17	18

0	0
19	20

21	

22	

23	24

0
25

26	27

0
28

Stiftsklinik

Augustinum

8 München 55

Centralplatz 1 Telefon 7402999

Sehr geehrte

Sie befinden sich im Jahre in der Stiftsklinik Augustinum in stationärer Behandlung. Diese Klinik führt im Rahmen einer wissenschaftlichen Auswertung eine Befragung ihrer Patienten durch.

Dürfen wir Sie deshalb höflich bitten, uns beiliegende Formulare ausgefüllt zurückzusenden, da wir besonders Ihre Angaben dringend benötigen. Sollten Sie sich bei der Beantwortung der Fragen nicht zurechtfinden, wird Ihnen unter der Fernsprechnummer 7402 783 gerne Auskunft gegeben. Besten Dank im Voraus!

Mit Freundlichen Grüßen

Prof. Dr. D. Michel

Zutreffendes bitte unterstreichen bzw. ausfüllen!

- A) 1. Waren Sie nach der Entlassung aus dem Krankenhaus dauernd arbeitsunfähig?
begrenzt arbeitsunfähig? wenn ja, wie lange?
eingeschränkt leistungsfähig?
voll leistungsfähig?
2. Sind Sie nach der Krankenhauserlaubnis pensioniert worden? ja/nein
Wenn ja, weshalb?
- B) 1. Haben Sie Beschwerden im Brustbereich?
nein / ja, schon in Ruhe / ja, nur bei Belastung
wenn ja, seit wann?
2. Haben Sie Atemnot?
nein / ja, schon in Ruhe / ja, nur bei Belastung
wenn ja, seit wann?
3. Haben Sie geschwollene Beine? ja / nein
wenn ja, seit wann?
4. Haben Sie sonstige Beschwerden? ja / nein
wenn ja, welche?
a)
b)
c)
- C) 1. Ist Ihr Blutdruck erhöht / erniedrigt / normal?
wenn bekannt, bitte hier genauen Wert angeben!
2. Ist Ihr Gewicht zunehmend / abnehmend / gleichbleibend?
wenn bekannt, bitte hier genaues Gewicht angeben! . . kg

3. Trinken Sie Alkohol? nein / ja
wenn ja, wieviel pro Tag?

4. Rauchen Sie? nein / ja
wenn ja, wieviel pro Tag?

5. Trinken Sie Kaffee? nein / ja
wenn ja, wieviel pro Tag?

6. Treiben Sie Sport? nein / ja
wenn ja, welchen und wie oft in der Woche?

d) Welche Medikamente nahmen Sie nach der Krankenhausentlassung?

Name _____ wie lange? _____ regel- _____ abgesetzt? _____ wenn ja, _____ maßig? _____ (=aufgehört) seit wann? _____

1.)	ja/nein	ja/nein
2.)	ja/nein	ja/nein
3.)	ja/nein	ja/nein
4.)	ja/nein	ja/nein
5.)	ja/nein	ja/nein
6.)	ja/nein	ja/nein

b) 1 sind sie zuckerkrank? ja / nein
wenn ja, seit wann?

2. Haben Sie Gicht? ja / nein
wenn ja, seit wann? ...

3. Haben Sie einen neuen Herzinfarkt bekommen? ja / nein
wenn ja, wann?
wenn ja, wo und wie lange waren Sie in neuer stationärer
Behandlung?

4. Haben Sie andere Erkrankungen dazubekommen? ja / nein

wenn ja, welche?

a) und seit wann?

(a) (b) (c)

F) Haben Sie einen Hausarzt? ja / nein
wenn ja, bitte hier Namen und Adresse angeben:
.....

G) Sonstige Ihnen wichtig erscheinende Angaben:

Nach Entlassung

1.1) Arbeitsfähigkeit

```
(dauernd arbeitsunfähig = 0; begrenzt = 1;
eingeschränkt leistungsfähig = 2;
voll leistungsfähig = 3)
```

wenn begrenzt, vielange

```
(Tage=2; Wochen=3; Monate=4; Jahre=5)
```

genaue Anzahl

Pensioniert? (schon vor Aufnahme=2)

wenn ja, Ursachen (Alter = 99999)

B) Beschwerden

1) pectanginöse

```
(nein=0; ja=1; in Ruhe=2; bei Belastung=3
```

bei Kälte = 4; 2 + 3 = 5

2) Atemnot (0,1,2,3,4,5)

seit 2,3,4,5

3) Ödeme?

seit 2,3,4,5

c) Blutdruck:
(normal = 0; erhöht = 1; erniedrigt = 2)

syst. (mmHg)

diast. (mmHg)

d) Gewicht = 0 zunehmend = 1, abnehmend = 2)

in kg

252470

4	2	5	2
---	---	---	---

0	5
---	---

1	3
---	---

E) Alkohol (0,1,2,3)

F) Nikotin (0,1,2,3)

G) Coffein (0,1,2,3)

H) Sport (0,1,2)

I) Medikamente

1) Digitalis 1

wie lange?

(Tage = 2; 'O = 3; Mio = 4; Jhr. = 5)

Genaue Zahl

regeimäßig?

abqeset2t?

Digitulis 2

Wie lange? (2, 3, 4, 5 siehe oben)

Genauere Zahl

regelmäßig?

abgesetzt?

2) Anticoagulantien

Collavit

wie lange? (2, 3, 4, 5 stehen oben)

Genaue Zahl

regretfully?

abgesetzt?

3) Saluretica

Wie lange? (2, 3, 4, 5 siehe oben)

Genau Zahl

regelmäßig?

abgesetzt?

0	6	8	4	3
---	---	---	---	---

四

8 20

139

22

21	24	26	26	23			

9

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	-----

7

□ 82

2 5 2 4
1 2 3
7 0
5 4
1 4
7 8

4) Sonstige Medikamente 1.

wie lange? (2,3,4,5)

Genaue Zahl

regelmäßig?

abgesetzt?

0 8 4 8 5
9 10 11 12 13

4
14

15 16

17 18

19 20

21 22 23 24

2.

25 26

27 28

29 30

31 32 33

3.

34 35

36 37

38 39

40 41

38 40 41 42 43

4.

44 45

46 47

48 49

50 51

K) Diabetes mellitus?

0 43

(wenn ja, seit 2,3,4,5)

genaue Zahl

54 55

L) Gicht?

0 33

(wenn ja, seit 2,3,4,5)

genaue Zahl

56 57

252470

2	5	2	4
7	1	3	4

2	0
5	4

1	5
7	9

0
3

10

11	12
----	----

13	14	15
----	----	----

0	0	0	0
16	17	18	19

21

22

13	24	25	26	27
----	----	----	----	----

28

29

30	31	32	33	34
----	----	----	----	----

35

36

37	38	39	40	41
----	----	----	----	----

42

43

M) Reinfarkt?

wie lange nach dem letzten Herzinfarkt? (2, 3, 4, 5)

genaue Zahl

Dauer der neuen stat. Behandlung (Tage)

N) Andere Erkrankungen: 1.)

Beginn vor 2, 3, 4, 5

Dauer (2, 3, 4, 5)

2.)

Beginn vor 2, 3, 4, 5

Dauer (2, 3, 4, 5)

3.)

Beginn vor 2, 3, 4, 5

Dauer (2, 3, 4, 5)

4.)

Beginn vor 2, 3, 4, 5

Dauer (2, 3, 4, 5)

252470

0
44

45	46	47	48
----	----	----	----

49	50
----	----

51	52	53	54	55
----	----	----	----	----

56	57	58	59	60
----	----	----	----	----

0
61

62	63	64	65	66
----	----	----	----	----

67	68	69	70	71
----	----	----	----	----

72	73	74	75	76
----	----	----	----	----

O) verstorben?

wenn ja, wann (Monat + Jahr)

im Alter von (Jahre)

P) Todesursache

Q) Sektion?

R) Sektionsbefund

Krankenblatt-Nummer	Schmerzdauer	Leukozyten
Jahreszahl	Schwindel	Heparin
Alter + Geschlecht	Übelkeit	Antikoagulantien
Übergewicht	Diarrhoe	Antiarrhythmika
Anfallsdauer	Angst	Trombokardin
Familienanamnese	Atemnot	Digitalis
Frühere Erkrankungen (Anzahl)	Schweißausbruch	Sauerstoff
Frühere Erkrankung 1	Vorbehandlung	Mobilisierung
2	Aufnahmemonat	Leitzigeneseeher RR
3	Bewußtsein	Blutdruckverlauf
4	Schock	Pacemaker
5	Blutdruck	Monitor
Früherer Herzinfarkt	Puls	Defibrillation
Stenokardien	Temperatur	Arbeitsfähigkeit
Atemnot	Herzineuffizienz	Pensionierung
Ödeme	Lungenödem	Stenokardien n. Entl.
Ineffizienzanzeichen	Infarktlokalisation	Atemnot
Blutdruck	Stadium	Ödeme
Diabetes	A-V-Block	Blutdruck
dicht	Schenkelblock	Blutdruckverlauf
Nicotin	Simultachykardia	Gewicht
Alkohol	Supraventrikuläre Extrasystolen	Alkohol
Coffein	Ventrikuläre Extrasystolen	Nicotin
Schwarzmittel	Kammerflimmern	Coffein
Digitalis	Abnorme Arrhythmie	Digitalis
Koronartherapeutika	Rhythmusstörungen (+Zeitpunkt)	Antikoagulantien
Kratalaufmittel	Frequenz	Diabetes
Antiarrhythmika	Kalium	Gicht
Antikoagulantien	SGOT	Reinfarkt
Sonstige Medikamente	SGPT	Mortalität
Anzahl der Medikamente	HBH	Transparenz
Erste Anzeichen	CPK	
Zeitpunkt des Infarktes	Blutzucker	
Schmerzcharakter	Gesamtlipide	
Aktivitätszustand	Cholesterin	
Schmerzlokalisierung	Triglyceride	
Karten-Nummer	Karten-Nummer	Karten-Nummer

III) Lochkartenmuster

[illegible]

2002 9 2 0 1 9 9 1 0 1 1 1 1 1 1 0 9 9 9 0 0 0 0 0 0 0 0 1 1 9 1 0 9 0 9 9 9 9 0 0 2 2

Kartenart 2
Schmerzausstrahlung
Schmerzdauer
Schwindel
Übelkeit
Diarrhoe
Angst
Atmennot
Schweißausbruch
Vorbehandlung
Aufnahmemonat
Bewußtsein
Schock
Blutdruck
Puls
Temperatur
Herzinsuffizienz
Lungenödem
Infarktklassifikation
Stadium
A-V-Block
Schenkelblock
Sinusbradykardie
Supraventrikuläre Extrasystolen
Ventrikuläre Extrasystolen
Kammerflimmern
Absolute Arrhythmie
Rhythmusstörungen (+Zeitpunkt)
Frequenz
Kalium
SGOT
SGPT
HbH
CPK
Blutzucker
Gesamtlipide
Cholesterin
Triglyceride

Karten-Nummer

IV) Computerlisten

1) Große Symptom-Diagnosenmatrix ohne Prozentangaben

DIAGNOSEITINFARCTLOC.												
K/S	TOTAL	K 1	K 2	K 3	K 4	K 5	K 6	K 7	K 8	K 9	K 10	K 11
S 1	417	2	4	10	143	2	1	2	31	57	11	
	9	1	1	10	10	2	1	2	2	1	4	
	43	1	1	1	36	1	1	3	9	2	3	
	106	1	1	2	46	1	1	1	1	1	3	
	119	1	1	2	10	1	1	1	1	1	3	
	37	1	1	2	3	1	1	1	1	1	3	
	11	1	1	1	1	1	1	1	1	1	3	
	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	3	
	14	1	1	1	1	1	1	1	1	1	3	
	37	1	1	1	1	1	1	1	1	1	3	
	28	1	1	1	1	1	1	1	1	1	3	
	8	1	1	1	1	1	1	1	1	1	3	
S 2	213	1	0	6	70	2	1	0	21	34	7	
	43	1	0	6	26	2	1	0	13	23	9	
	143	1	0	1	0	2	1	0	1	23	9	
S 4	393	2	3	14	130	1	1	2	27	31	10	
	236	1	1	10	85	1	1	1	17	23	9	
	90	1	1	3	26	1	1	1	7	23	9	
	47	1	1	1	19	1	1	1	1	23	9	
S 5	390	2	3	13	137	3	1	2	20	33	11	
	11	2	3	13	33	3	1	1	10	33	11	
	89	2	3	13	33	3	1	1	10	33	11	
	109	2	3	13	33	3	1	1	10	33	11	
	82	2	3	13	33	3	1	1	10	33	11	
	35	2	3	13	33	3	1	1	10	33	11	
	31	2	3	13	33	3	1	1	10	33	11	
S 6	389	3	3	13	137	3	1	2	20	33	11	
	111	3	3	13	33	3	1	1	10	33	11	
	89	3	3	13	33	3	1	1	10	33	11	
	107	3	3	13	33	3	1	1	10	33	11	
	27	3	3	13	33	3	1	1	10	33	11	
	0	3	3	13	33	3	1	1	10	33	11	
	0	3	3	13	33	3	1	1	10	33	11	
	0	3	3	13	33	3	1	1	10	33	11	

3) Symptomen-Liste

BEDEUTUNG DER SYMPTOM - NUMMERN

SYMPTOM 1: GESCHL.U.ALTER

AUSPR.NR.	AUSPRAEGUNG
1	MAENNL.BIS39JHR.
2	MAENNL.40BIS49JHR.
3	MAENNL.50BIS59JHR.
4	MAENNL.60BIS69JHR.
5	MAENNL.70BIS79JHR.
6	MAENNL.AB80JHR.
7	WEIBL.BIS39JHR.
8	WEIBL.40BIS49JHR.
9	WEIBL.50BIS59JHR.
10	WEIBL.60BIS69JHR.
11	WEIBL.70BIS79JHR.
12	WEIBL.AB80JHR.

SYMPTOM 2: UEBERGEWICHT

AUSPR.NR.	AUSPRAEGUNG
1	KEIN UEB.
2	LEICHTES UEB.
3	STARKES UEB.

SYMPTOM 3: AUFENTHALTSDAUER

AUSPR.NR.	AUSPRAEGUNG
1	BIS29TG.
2	30BIS39TG.
3	40BIS49TG.
4	50BIS59TG.
5	60BIS69TG.
6	70BIS79TG.
7	AB80TG.

SYMPTOM 4: FAMILIENANAMNESE

AUSPR.NR.	AUSPRAEGUNG
1	KEINE KARDIOVASK.ERKR.
2	EINE KARD.ERKR.
3	AB ZWEI KARD.ERKR.

SYMPTOM 5: STRESSITUAT.

AUSPR.NR.	AUSPRAEGUNG
1	KEINE
2	1
3	2
4	3
5	4
6	5

V) Kontingenztafeln

(zur Errechnung der statistischen Signifikanz)

MC E222 PLEASE LOGON.
 /LOGON BLOWER, DIAGNOSTIC X'048R40',
 MC E223 LOGON ACCEPTED FROM LINE #036 AT 1813 ON 10/12/72, TSN 5868 ASSI

GNED.
 /EXEC \$1STAP.KONT
 *500 LOADING
 FORTRAN IV PROGRAM KONT STARTED --- 10/12/72

 *** UNABHAENIGKEITSTEST FUER KONTINGENZTAFELN ***
 *** MIT BERECHNUNG VON ASSOZIATIONSKOEFFIZIENTEN ***

ZEILENZAHL UND SPALTENZAHL EINGEBEN :

*12 3
 KURZ-ODER NORMALEINGABE? (K/N)

*N

HAUEFUEIGKEITEN DER 1. ZEILE EINGEBEN :

*2 5 2
 HAUEFUEIGKEITEN DER 2. ZEILE EINGEBEN :

*19 16 7
 HAUEFUEIGKEITEN DER 3. ZEILE EINGEBEN :

*50 39 15
 HAUEFUEIGKEITEN DER 4. ZEILE EINGEBEN :

*59 45 11
 HAUEFUEIGKEITEN DER 5. ZEILE EINGEBEN :

*21 13 2
 HAUEFUEIGKEITEN DER 6. ZEILE EINGEBEN :

*3 3 0
 HAUEFUEIGKEITEN DER 7. ZEILE EINGEBEN :

*0 1 0
 HAUEFUEIGKEITEN DER 8. ZEILE EINGEBEN :

*3 1 0
 HAUEFUEIGKEITEN DER 9. ZEILE EINGEBEN :

*6 5 3
 HAUEFUEIGKEITEN DER 10. ZEILE EINGEBEN :

*18 16 2
 HAUEFUEIGKEITEN DER 11. ZEILE EINGEBEN :

*16 9 4
 HAUEFUEIGKEITEN DER 12. ZEILE EINGEBEN :

*5 3 0
 WIRD AUSGABE DER KONTINGENZTAFEL GEWUNSCHT ? (J/N)

*J	SPALTENNUMMER	1	2	3	ZEILE SUMMEN
1.	ZEILE	2	5	2	9
2.	ZEILE	19	16	7	42
3.	ZEILE	50	39	15	104
4.	ZEILE	59	45	11	115
5.	ZEILE	21	13	2	36
6.	ZEILE	8	3	0	11
7.	ZEILE	0	1	0	1
8.	ZEILE	3	1	0	4
9.	ZEILE	6	5	3	14
10.	ZEILE	18	16	2	36
11.	ZEILE	16	8	4	28
12.	ZEILE	5	3	0	8
	SP. SUMMEN	207	155	461	408

AUSGABE DER TESTGROSSEN MIT "C" EINLEITEN

*C

 TESTGROSSEN:
 CHI-QUADRAT = 17.8476 ZAH. D. FR. GRADE = 22
 MOD. CHI-QUADRAT = 11.3463
 -2*LOG(LO) = 0.000.0000

WARNING: ES TRETEN KLEINE ERWARTUNGSWERTE AUF
 ZAH. DER ERWARTUNGSWERTE KLEINER 5 = 19
 ZAH. DER ERWARTUNGSWERTE KLEINER 1 = 5

ASSOZIATIONSKOEFFIZIENTEN:
 P (PEARSON) = 0.20472
 T (TCHUPROW) = 0.09657
 C (CRAMER) = 0.14789

 *N
 SOLL NEU GESTARTET WERDEN "N" EINGEBEN, SONST "S"

 *** UNABHAENIGKEITSTEST FUER KONTINGENZTAFELN ***
 *** MIT BERECHNUNG VON ASSOZIATIONSKOEFFIZIENTEN ***

VI) Symptomenverknüpfung

- 1) Ausdrucken der Patientennummern
für den gewünschten Diagnosevektor

hier: gesucht die Patientennummern

der Patienten mit S+VW-I

(Symptom-Nr. Infarktlokalisierung = 61

Ausprägungs-Nr. Septum+Vorderwand = 02)

```
%C E222 PLEASE LOGON.  
/LOGONM_TROEGER,DIAGNOSE,C''  
%C E223 LOGON ACCEPTED FROM LINE #037 AT 0951 ON 03/13/73,  
GNEB.  
/DO PROC.LOGOND  
% D E141 THE PROCEDURE FILE COULD NOT BE OPENED.  
/DO PROC.LOGOND  
%/PROC A  
%/FILE HERZ.DATEN.INVERT, LINK=DSET30, OPEN=INPUT  
%/EXEC $DIAGNOSE.BLOGUND  
%P500 LOADING  
FORTRAN IV PROGRAM LOGOND STARTED --- 03/13/73
```

ANZAHL PATIENTEN AUF DATENFILE 3-STELLIG EINGEBEN

*494

MAXIMAL 10 VARIABLE EINZELN EINGEBEN
VARIABLENNAME, UNTERER U. OBERER GRENZWERT JE 3-STELLIG
Z.B. 021,005,005; 000=ENDE D.EINGABE

*061 002 002

*000

LOGISCHE UND-VERKNUEPFUNG DER VARIABLEN

61

GEFUNDEN: 16 UNTER 494 FÄLLEN = 3.24 %

*6

PAT. MIT DIESEM ERGEBNIS HABEN DIE LF.##:

51 98 104 121 124 134 140 174 183 186
188 190 208 327 370 471

MAXIMAL 10 VARIABLE EINZELN EINGEBEN
VARIABLENNAME, UNTERER U. OBERER GRENZWERT JE 3-STELLIG
Z.B. 021,005,005; 000=ENDE D.EINGABE

2) Arbeitsvorgang bei der Symptomverknüpfung

1. Ausgewählt werden die Patientennummern mit der gewünschten Diagnose und den 9 wichtigsten dazugehörigen Symptomen
- 2.a) Werden keine Patienten gefunden, welche alle 9 Symptome gemeinsam haben, so wird die letzte Symptomennummer gestrichen.
- b) Werden dann keine Patienten gefunden, welche die verbleibenden 8 Symptome gemeinsam haben, so wird wiederum die letzte Symptomennummer gestrichen usw. .
- c) Wird eine Anzahl Patienten gefunden, welche eine gewisse Symptomenzahl gemeinsam hat, so wird geprüft, ob nicht unter Weglassung eines oder mehrerer dieser Symptome die gleiche Patientenzahl angegeben wird.
3. Hat man nun 2, 3 oder mehr Patientennummern gefunden, welche einer bestimmten Symptomenkombination zugeordnet werden können, so wird der Diagnosevektor in der Eingabe weggelassen.
Bleiben dann die gefundenen Patientennummern gleich, kann man sagen, daß durch die vorliegende Symptomenkombination alle anderen Diagnosen ausgeschlossen sind.

In der Arbeit wurde meist so vorgegangen, daß für die wichtigsten Symptome die Patientennummern ausgedruckt, dann durch Auszählung die am häufigsten genannten Patientennummern gefunden und schließlich diejenigen Symptome kombiniert wurden, bei welchen die 3 häufigsten Patientennummern in Kombination zu finden waren.

